UNIVERSITE DE BORDEAUX II

Unité d'Enseignement et de Recherche des Sciences Médicales

ANNEE 1974 - THESE N° 82

ÉVOLUTION ET PRONOSTIC DE L'ÉPILEPSIE CHEZ L'ENFANT

A propos de 595 observations d'une consultation spécialisée

THESE POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le mardi 26 mars 1974

par

Dominique GRASOGNON-LATINVILLE

né le 16 avril 1942 à LE MANS (Sarthe)

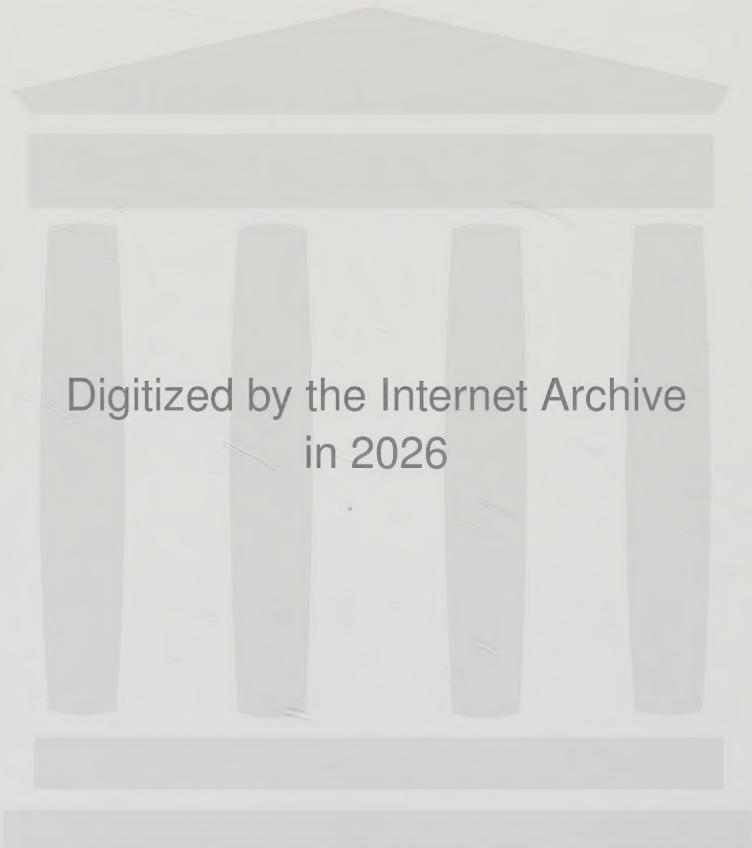
Interne des Hôpitaux de Bordeaux

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. P. LOISEAU, *Professeur* ..... Président

L. ARNE, *Professeur* .....
F. COHADON, *Agrégé* .....
J.-M. GUILLARD, *Agrégé* ..... Juges
P. HENRY, *Agrégé* .....

IMPRESSION OFFSET, 28, rue du Maréchal-Joffre, 33000 BORDEAUX - Tél. : 52.95.36 - 52.30.73


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547319_0018

UNIVERSITE DE BORDEAUX II

Unité d'Enseignement et de Recherche des Sciences Médicales

ANNEE 1974 - THESE N° 82

ÉVOLUTION ET PRONOSTIC DE L'ÉPILEPSIE CHEZ L'ENFANT

A propos de 595 observations d'une consultation spécialisée

THESE POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le mardi 26 mars 1974

par

Dominique GRASOGNON-LATINVILLE

né le 16 avril 1942 à LE MANS (Sarthe)

Interne des Hôpitaux de Bordeaux

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. P. LOISEAU, *Professeur* ..... Président

L. ARNE, *Professeur* .....
F. COHADON, *Agrégé* .....
J.-M. GUILLARD, *Agrégé* ..... Juges
P. HENRY, *Agrégé* .....

IMPRESSION OFFSET, 28, rue du Maréchal-Joffre, 33000 BORDEAUX - Tél. : 52.95.36 - 52.30.73

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

"Le Monde où je suis me répugne
mais je me sens solidaire des
hommes qui y souffrent".

Albert CAMUS

A MES PARENTS

Qui m'ont si souvent aidé
tout au long de mes études.

A mon frère

A toute ma famille

A LINE

"L'essentiel est invisible pour les yeux"

(A. de SAINT-EXUPERY)

A TOUS MES AMIS

Nantais, Manceaux, Parisiens
et Bordelais.

A MES CAMARADES D'INTERNAT.

A ceux qui m'ont aidé à réaliser ce travail.

- Madame le Docteur COHADON

qui nous a facilité l'étude des dossiers.

- Monsieur le Docteur CAZENAVE
et Monsieur Charles GARREAU

qui nous ont si gentiment aidé dans la partie statistique.

- Monsieur DILHAC et "ROSA"

qui nous ont aidé dans la traduction des textes allemands.

- Madame BEAU

qui en a réalisé rapidement et parfaitement la dactylographie.

A NOS MAITRES DE L'EXTERNAT

- Monsieur le Docteur CACHIN
- Monsieur le Professeur POILLEUX
- Monsieur le Professeur FEVRE
- Monsieur le Professeur SIGWALD
- Monsieur le Docteur ANTONELLI
- Monsieur le Professeur CASTAIGNE
- Monsieur le Professeur AUSSANAIRE
- Monsieur le Professeur GARCIN (+)
- Monsieur le Professeur LEVY

A NOS MAITRES DE L'INTERNAT

- Monsieur le Professeur SARIC
- Monsieur le Professeur ARNE
- Monsieur le Professeur BLANC
- Monsieur le Professeur LEMAN
- Monsieur le Professeur VERGER
- Monsieur le Professeur LOISEAU

A Monsieur le Professeur SARIC

Vos grandes qualités de clinicien et votre conception d'une médecine humaine et réfléchie nous ont séduit.

Veuillez trouver ici l'expression de notre profonde gratitude.

A Monsieur le Professeur LEMAN

Votre grande compétence neuro-chirurgicale alliée à vos immenses qualités humaines ont été pour nous sujets d'admiration.

Qu'il nous soit permis de vous exprimer notre vive reconnaissance.

A Monsieur le Professeur VERGER

Nous avons eu l'immense privilège de pouvoir travailler à vos côtés. Vous nous avez prodigué votre enseignement avec bienveillance et dévouement. L'ampleur de vos connaissances, l'incroyable richesse de votre expérience et la noblesse de votre esprit nous ont profondément marqué.

Puissions-nous être digne d'avoir été votre interne.

A NOS JUGES

A Monsieur le Professeur HENRY

Maître de Conférences agrégé de Neurologie
Médecin des Hôpitaux

Votre rigueur dans la clinique a été pour nous un modèle qui nous servira toujours. Vous nous avez bien souvent aidé grâce à vos conseils pertinents.

Soyez-en remercié en toute amitié.

A Monsieur le Professeur GUILLARD

Maître de Conférences Agrégé de Pédiatrie et Génétique Médicale
Médecin des Hôpitaux

Vous nous avez "adopté" dans un service de spécialité où nos connaissances étaient lointaines et imprécises. La qualité de votre enseignement, la simplicité et la chaleur de votre accueil nous ont été d'un grand secours. Vous nous avez appris une médecine humaine et difficile.

Que cet ouvrage traduise notre vive gratitude.

A Monsieur le Professeur COHADON

Maître de Conférences
agrégé de Neurochirurgie
Chirurgien des Hôpitaux
Licencié ès Sciences

L'étendue de vos connaissances et votre grande clarté d'esprit nous ont beaucoup impressionné. Vous resterez pour nous le témoin d'une brillante médecine moderne, alliant l'adresse du neuro-chirurgien, la sympathie du médecin et la haute technicité du scientifique.

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger cette thèse.

A Monsieur le Professeur ARNE

Professeur sans Chaire de Médecine Générale et Thérapeutique, de Réanimation médicale, de Rééducation fonctionnelle et d'Hydrologie
Médecin des Hôpitaux, Chef de Service

Vous nous avez guidé avec beaucoup de délicatesse lors de notre premier stage de neurologie. La richesse de votre enseignement et les grandes qualités humaines dont vous avez fait preuve dans le soin des malades resteront pour nous un modèle.

Veuillez trouver ici le témoignage de notre profond respect.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur LOISEAU

Professeur de Neurologie et Psychiatrie
Médecin des Hôpitaux, Chef de Service

Encore tout jeune interne, vous nous avez accueilli avec beaucoup de sympathie dans votre service. Vous nous avez aidé dans de nombreux domaines. Votre conception de la Médecine et de la personne humaine nous séduisent.

Vos qualités d'enseignement et votre grande expérience forcent notre admiration.

C'est un immense honneur de nous avoir confié un sujet qui vous est cher et de nous avoir accepté chaque jour à vos côtés.

Veuillez trouver dans ce travail l'expression de notre fidèle attachement et l'assurance de notre profonde reconnaissance.

P L A N

	Pages
INTRODUCTION	1
HISTORIQUE	7
SITUATION EPIDEMIOLOGIQUE	13
MATERIEL - METHODES	16
I - Choix de la population	17
II - Certitude du diagnostic d'épilepsie	17
III - Renseignements auprès des médecins traitants	17
IV - Critères retenus	20
A - Etat actuel	21
a) Méthodes d'analyse	21
b) Répartition :	
- Guéris)	
- Stabilisés)	21
- Non stabilisés)	
B - L'âge de début	22
a) Méthode d'analyse	22

b) Répartition (tableau 1) 23
c) Etude statistique (tableau 2) 24

C - L'étiologie 24

a) Méthode d'analyse 24
b) Répartition (tableau 3) 26

D - Le type de crise 27

a) Méthode d'analyse 27
b) Répartition 29

E - La réponse au traitement 31

a) Méthode d'analyse 31
b) Répartition 32

F - L'état intercritique 32

a) Méthode d'analyse 32
b) Répartition (tableau 4) 34

G - La durée de la surveillance 35

a) Méthode d'analyse 35
b) Répartition 36

H - L'E.E.G. 36

a) Méthode d'analyse 36
b) Répartition 36

Dépouillement des résultats 38

RESULTATS 39

I - Résultats globaux 40

II - Résultats en fonction de l'âge de début 40

- Tableau 5 40
- Diagramme 1 41
- Résultats de l'étude statistique (tableaux 6,7,8 - Histogrammes 1, 2, 3) 42 43-44-45 47 - 48 49

III - Résultats en fonction du type de crise 52

1°/ Crises partielles à symptomatologie élémentaire

- Tableau 9 51
- Tableau 10 53
- Tableau 11 55

2°/ Crises partielles à symptomatologie élaborée 56

- Tableau 12 57
- Tableau 13 59

3°/ Crises généralisées 61

a) Le Petit Mal (tableau 14) 60
b) Le Grand Mal (tableau 15) 62
c) Autres crises généralisées et crises unilatérales et inclassables (tableau 16) 65

IV - Résultats en fonction de l'étiologie 66

- Tableau 17 67
- Diagramme 2 68

V - Résultats en fonction de l'état intercritique
- Tableau 18 69

VI - Résultats en fonction de la réponse au traitement

a) Petit Mal (tableau 19) 71
b) Autres crises (tableau 20) 72

VII - Résultats en fonction de la durée de la surveillance

- Tableau 21 75

VIII - Résultats en fonction de l'E.E.G.

- Tableau 22 77
- Etude des foyers E.E.G. (tableau 23) 78

DISCUSSION 79

A - Résultat global 80

- Tableau 24 81

B - L'âge de début 84

C - Le type de crise 86

1°/ Crises partielles à symptomatologie élémentaire 86

2°/Crises partielles à symptomatologie élaborée 87

3°/ Le Petit Mal (tableau 25) 90

4°/ Le Grand Mal 92

5°/ Autres crises généralisées 93

D - L'étiologie 95

E - L'état intercritique 97

F - La réponse au traitement 98

G - La durée de la surveillance 99

H - L'E.E.G. 100

CONCLUSION 105

BIBLIOGRAPHIE

oOo

INTRODUCTION

"De toutes les branches de la pathologie interne, la thérapeutique a été, sans contredit, la plus anciennement et la plus généralement cultivée ; elle est, en outre, le but principal et le terme de toutes les autres ; et cependant, à l'exception peut-être de l'étiologie, aucune science n'est, à mon gré, moins avancée".

Cette phrase fut écrite en 1852 par HERPIN dans son livre : *Du pronostic et du traitement curatif de l'épilepsie"* (62). L'épilepsie était alors considérée comme à peu près incurable.

Les choses ont bien changé depuis ; il existe un arsenal thérapeutique important et varié ; chaque année une molécule nouvelle est synthétisée portant de nombreux espoirs dans telle ou telle discipline : la tuberculose est transformée par la découverte de la streptomycine, les antibiotiques guérissent les maladies infectieuses ... et pourtant ... !

Pourtant certains pensent actuellement que la venue des antibiotiques n'a pas modifié le pronostic vital des méningites purulentes. Qu'en est-il pour l'épilepsie ?

HERPIN, en 1852, soignait ses malades avec de l'oxyde de zinc et à la poudre de racine de valériane ; à peu près à cette époque apparurent les sels de brome dont GOWERS écrivait, en 1880 (55), *"Thanks to the influence of one drug and its combinations, hundreds of epileptics have been cured, and thousands are leading useful lives who would otherwise have been incapacitated by the disease".* Puis le phénobarbital apparaît vers 1910, la diphényl hydantoïne vers 1938, les diones en 1942 et le zarontin vers 1961 en France, précédant les diazépines.

Tous ces médicaments ont été reconnus d'une efficacité très importante sur les accès de telle ou telle forme d'épilepsie. Ce qui n'empêche pas RODIN (128) de penser que les résultats actuels sont peu satisfaisants et peu différents de ce qu'ils étaient au début du siècle, après la découverte des sels de brome, c'est-à-dire un tiers des malades stabilisés pendant au moins deux ans.

Ce chiffre nous a semblé bien pessimiste et ne rendait pas compte de l'impression subjective d'un pourcentage relativement élevé d'épileptiques contrôlés par la thérapeutique en consultation journalière. Il est en effet paradoxal de constater que malgré une efficacité irréfutable des médications actuelles, le pronostic est identique à ce qu'il était du temps des bromures.

L'idée du présent travail découle directement de ces données et nous avons tenté, sur une série de malades suivis en consultation, de voir si le pessimisme de RODIN se retrouvait dans nos résultats et si l'on pouvait, en subdivisant l'épilepsie, arriver aux mêmes conclusions qu'en l'envisageant de façon globale et retrouver quelques éléments de bon ou mauvais pronostic.

Pronostic est un bien grand mot ! En effet, celui de l'épilepsie peut comprendre deux parties :

- d'une part, le pronostic général de la maladie qui évalue les chances moyennes de durée et d'évolution de celle-ci,

- d'autre part, le pronostic particulier qui vise, pour un malade donné, à évaluer, en fonction de certains critères, ses chances de guérison.

Ce deuxième aspect comporte également deux facteurs :

. la disparition des crises,

. le pronostic social

Ces différents éléments ne sont pas, en effet, totalement superposables. C'est ainsi qu'un individu qui garde quelques crises par an, volontiers nocturnes, jouit, semble-t-il, d'un meilleur pronostic qu'un autre, stabilisé mais porteur de graves troubles existentiels ou atteint d'une débilité entravant son insertion dans la société, ou bien élevé dans un milieu familial défavorisé.

Nous n'avons malheureusement pas pu faire porter notre effort sur cet aspect social car les renseignements que l'on obtient de la famille ou des sujets eux-mêmes correspondent rarement à la réalité. Cela suppose une enquête sociale qui dépasse le cadre de cette thèse.

RODIN (127), lui, tente de répondre à cinq questions en présence d'un individu donné, à une première consultation :

1°/ Est-il possible d'arrêter les crises ?

2°/ Y aura-t-il des troubles du comportement ?

3°/ Y aura-t-il des difficultés scolaires ou intellectuelles ?

4°/ Le patient sera-t-il autonome ou non ?

5°/ Sa condition sera-t-elle si défavorable qu'il faille l'hospitaliser ?

Nous avons déjà soulevé son pessimisme, mais il faut remarquer que peu d'ouvrages font preuve d'une telle rigueur dans l'établissement des données et leur analyse.

Nous serons beaucoup plus modeste puisque notre travail porte uniquement sur l'analyse des crises elles-mêmes et sur celle de certains critères susceptibles d'influencer le pronostic.

Beaucoup de critères ont été étudiés par différents auteurs. Nous pouvons citer :

- L'âge de début
- L'étiologie
- Le type de crise
- La réponse au traitement
- L'état intercritique
- L'aspect E.E.G.
- L'ancienneté de la maladie
- Le sexe
- Le milieu familial et social
- Le nombre de crises
- L'existence de facteurs déclenchants
- La précocité du traitement

et bien d'autres encore.

Pour des raisons pratiques, seuls les six premiers critères ont été retenus.

Nous tenterons, à travers cette étude, de répondre à ces deux questions :

1°/ Quel est le pronostic général de l'épilepsie chez l'enfant, dans notre groupe de malades ?

2°/ En présence d'un enfant, quels sont les critères qui permettent d'évaluer ses possibilités de guérison, de stabilisation ou, au contraire, d'insuccès thérapeutique ?

Après quelques lignes d'historique, puis d'épidémiologie, nous aborderons la méthodologie, puis les résultats que nous discuterons en fonction des données de la littérature.

oOo

HISTORIQUE

Le pronostic de l'épilepsie est resté très fluctuant au cours des siècles.

HIPPOCRATE (65) s'était déjà penché sur ce problème. Dans ses aphorismes et dans les "*Praedicta*" il a reconnu la possibilité de guérison.

CELSE (18) (sous Auguste), puis SCRIBONIUS (131) (sous Tibère et Claude) ont également une opinion favorable, opinion qui n'est pas partagée par ALEXANDRE de TRALLES (6), ni par AETIUS (3) en l'an 500.

- En 1762, MORGAGNI (114) écrit de l'épilepsie : "*Vous voyez bien combien son traitement est quelquefois difficile et même au-dessus des ressources de l'art*".

- En 1763, SAUVAGE (130) écrit : "*Celle (l'épilepsie) qui dure au-delà de 25 ans est incurable*".

- En 1770, TISSOT (138) écrit que l'épilepsie : *est une des plus graves (maladie) mais la croire incurable c'est ignorer les ressources de l'art*"... "... *il y a sans doute plusieurs épilepsies incurables, mais elles ne le sont pas toutes, j'en ai guéri un grand nombre ; plusieurs médecins peuvent en dire autant et je suis persuadé qu'on en guérirait bien davantage si les médecins n'étaient pas eux-mêmes trop imbus de ce préjugé, si plus d'espérance leur donnait plus d'attention ...*".

BOSQUILLON, 1787, (11) écrit : "*L'épilepsie se guérit quelquefois chez les jeunes gens qui n'ont pas encore atteint l'âge de 25 ans, mais celle qui est héréditaire ou qui affecte ceux qui sont d'un tempérament mélancolique est incurable*"... "... *L'éruption des règles chez la femme a fréquemment dissipé l'épilepsie*".

MAISONNEUVE, 1803, (110) commence son ouvrage "*Recherches et Observations sur l'Epilepsie*" par ces termes : "*S'il est une maladie qui, par la nature de ses symptômes, le grand nombre de gens qu'elle attaque, sa résistance presque insurmontable aux moyens curatifs, mérite de fixer plus particulièrement l'attention des médecins, c'est, sans contredit, l'épilepsie*". Sur 80 observations, l'auteur en décrit pourtant trois cas de guérison spontanée, un cas de suspension des accès pendant 18 ans et quatre cas de guérison par traitement.

PINEL, 1818, (123) met l'accent sur la distinction des variétés d'épilepsie et ajoute, à propos de ses prédécesseurs : "*Des essais faits dans ces derniers temps par des médecins sages observateurs n'ont guère servi qu'à prouver l'inefficacité des moyens dont on avait trop vanté les effets heureux et infaillibles*".

GEORGET, en 1823, (47), se montre aussi pessimiste : *l'Epilepsie est une des plus horribles maladies ; elle guérit rarement et on n'est guère sûr que la guérison soit solide ; elle tue quelquefois dans une forte attaque ; elle rejette le malade de la société et lui rend la vie insupportable ; elle finit ordinairement par dégrader et anéantir l'intelligence et les mouvements volontaires*".

De même, BOUCHET et CAZAUVIELLE, 1826, (10) : "*les guérisons sont rares et douteuses*".

De même, PORTAL, 1827, (124) pense que l'art est presque toujours impuissant pour traiter l'épilepsie, opinion partagée par FOVILLE, 1831, (39).

HUFELAND, 1841, (69) : *Le pronostic est triste et la maladie difficile à guérir...*

... La curabilité offre la proportion de 1 sur 20.

ESQUIROL (37) écrit également, en 1838 : *"J'ai bientôt reconnu que l'épilepsie est rarement curable. Il est arrivé qu'on a publié des guérisons d'hystérie qu'on avait prise pour des épilepsies"*. Il faut dire que jusqu'à cette date l'hystérie occupe une place ambiguë au milieu de l'épilepsie. MAISONNEUVE, dans sa classification des épilepsies, range l'épilepsie hystérique dans le groupe des *"épilepsies sympathiques"*, bien différent de ce que l'on a pu, au début du siècle, appeler *"hystéro-épilepsie"*, terme actuellement proscrit (1).

MONNERET et FLEURY, 1839, (112) font preuve du même pessimisme. Ils écrivent, en 1849 : *Il faut bien avouer que jusqu'à ce jour l'épilepsie est et reste incurable"*.

DELAUSIAUVE (35), puis LELUT (88), 1847, médecin en chef des épileptiques à la Salpétrière, partagent ce pessimisme. Ce dernier écrit, en parlant de ses malades : *"Je n'en ai point vu, ou à peu près point, guérir... Je crois donc infiniment peu et aux nouveaux principes du traitement de l'épilepsie et à leurs prétendus résultats"*.

Pourtant, en 1849, CHENEAU (25) renverse la vague : *"Mon but, en publiant ce travail, est de rendre incontestable la curabilité de l'épilepsie"*.

---

(1) La conception actuelle de l'association hystérie et épilepsie est la suivante : trois éventualités peuvent se voir :
- de grandes névroses de conversion ont de temps en temps des crises épileptiques noyées dans les autres,
- des épileptiques ont une personnalité hystérique et "utilisent" leurs crises,
- certaines crises épileptiques ont une symptomatologie pseudo-hystérique.

HERPIN, 1852, (62), après avoir fait une analyse minutieuse de nombreuses observations, met l'accent sur l'intérêt de la thérapeutique en concluant :

"1°/ que généralement l'épilepsie ne guérit pas par les seuls efforts de la nature et que cette heureuse terminaison ne s'observe pas même dans 1/20° des cas.

2°/ que la médecine peut intervenir utilement chez les 3/4 des malades, qu'elle peut en guérir plus de la moitié et procurer une amélioration plus ou moins durable dans 1/5° des cas.

3°/ enfin, que le nombre d'épilepsies rebelles au traitement, dirigées avec persévérance, est d'un quart seulement".

HERPIN étudie encore de nombreux critères de bon ou mauvais pronostic. Dans les circonstances favorables, il range, entre autres :

- une intelligence très développée,

- la date récente du début, surtout au-dessous de 3 mois,

- des crises rares,

- un seul genre de crise,

- des crises de nature légère

et dans les circonstances défavorables :

- l'atrophie des membres,

- une longue durée de la maladie, surtout au-delà de 10 ans,

- des accès fréquents,

- l'idiotisme,

- la naissance avant terme.

TURNER, 1903, (139) admet que sur une surveillance de 9 ans au moins, 10 % des épileptiques peuvent guérir.

MONRAD, 1932, (113) pense que le pronostic est plus favorable qu'il n'avait été considéré et parle de 40 à 50 % de guérison. Cet auteur souligne, par ailleurs, que le traitement ne doit pas être seulement médicamenteux et qu'il est beaucoup plus important de s'attacher à la vie physique et morale de l'enfant.

Après cette date, les études prennent un caractère scientifique, statistique, séparant les diverses formes d'épilepsies. Nous les reverrons en comparant les différents résultats de la littérature.

Ainsi, après les espoirs portés par la médecine antique, l'épilepsie devient, au XIX° siècle, une maladie épouvantable et incurable ; le début du XX° siècle reprend l'optimisme, parfois débordans que certains auteurs tentent de modérer. On devine, derrière ces attitudes, des à priori, et non l'observation des faits : pessimisme du XIX° siècle, car pas de traitement ; optimisme du XX° siècle car, puisqu'on a des médicaments, ils doivent agir.

oOo

SITUATION ÉPIDÉMIOLOGIQUE

DU PRÉSENT TRAVAIL

Tout résultat statistique, quel qu'il soit, n'a pas de signification en valeur absolue, mais seulement par rapport au groupe qui lui a donné naissance. Ce groupe représente une population d'individus choisie en fonction de différents critères dans un lieu donné.

La population que nous avons prise pour cette étude correspond aux malades ayant consulté dans un service spécialisé de BORDEAUX ; elle n'est donc pas du tout représentative de la prévalence de l'épilepsie en Gironde à un moment donné, ni de son incidence entre les valeurs ectrêmes des âges de la première crise des individus, c'est-à-dire 1930 à 1968. Dans un tel service, en effet, les malades consultent d'autant plus qu'ils sont mal équilibrés.

La variabilité des résultats concernant l'épilepsie s'explique par la difficulté à suivre les malades qui changent de domicile, de médecins, de spécialistes et par la différence de critères obtenus pour une étude donnée. Ainsi la définition même de l'épilepsie peut prêter à confusion : plusieurs accès sont-ils nécessaires pour rentrer dans la maladie ? L'épilepsie de cause connue, telle une tumeur cérébrale ou l'alcoolisme, doit-elle être incluse ?

A ce problème de définition s'ajoute la variabilité des critères de l'étude. C'est le cas du pronostic où certains auteurs considèrent un malade stabilisé après six mois sans crise, d'autres après deux ans.

Dans notre étude, nous avons sélectionné 735 individus correspondant aux critères choisis. Sur ces 735, 140 n'avaient pas pu être intégrés, faute de renseignements, soit 19,8 %. Qu'en est-il advenu de ces 19,8 % ? Leur répartition nous est inconnue et une enquête épidémiologique longue

et difficile sera nécessaire pour les retrouver.

Nous ne voulons pas ainsi discréditer ce travail avant de l'avoir présenté, mais mettre l'accent sur les difficultés épidémiologiques que nous avons rencontrées et sur la particularité de notre population.

oOo

MATÉRIEL - MÉTHODES

I - CHOIX DE LA POPULATION

Les cas que nous avons retenus font tous partie du fichier central de consultation du Professeur LOISEAU qui regroupe environ 3000 fiches.

Nous avons sélectionné les dossiers correspondant aux critères suivants :

- sujets ayant plus de 15 ans en 1973 (donc nés en 1958 ou avant),

- et ayant fait leur première crise avant 10 ans.

735 fiches répondaient à ces éléments.

II - CERTITUDE DU DIAGNOSTIC D'EPILEPSIE

Pour chaque dossier le diagnostic d'épilepsie pouvait être affirmé sur des éléments cliniques ou électroencéphalographiques. Nous avons gardé les dossiers des sujets qui n'avaient eu qu'une seule crise, mais dont l'électroencéphalogramme montrait des éléments paroxystiques à type de pointes, de pointes-ondes ou de polypointes-ondes.

III - RENSEIGNEMENTS AUPRES DES MEDECINS TRAITANTS

Nombre de malades de notre série, bien qu'ayant 15 ans en 1973, n'avaient pas été vus à la consultation depuis plusieurs années. Nous

avons donc dû demander des nouvelles auprès des médecins traitants.

Le questionnaire adressé à ces médecins était le suivant :

- Le malade fait-il toujours des crises épileptiques ? *oui* *non*

- Prend-il toujours un traitement ? *oui* *non*

- Est-il stabilisé (plus de six mois sans crise) *oui* *non*

  et depuis combien de temps ne fait-il plus de crises ?

- Est-il guéri (sans traitement) ? *oui* *non*

- Si oui, depuis combien de temps ne prend-il plus de traitement ?

- L'évolution de sa comitialité a-t-elle été particulière ?

Deux groupes de lettres ont été adressés :

a) Un premier groupe d'enfants n'ayant pas 15 ans à la dernière consultation. En l'absence de réponse, ces enfants ne pouvaient pas faire partie de notre étude.

Nous en avons recensé 229.

Les résultats furent les suivants :

- Pour 26 le nom du médecin traitant ne put être retrouvé, ou bien celui-ci était décédé ou retraité.

- Pour les 203 restants :

. 89 ont bénéficié d'une réponse positive

. 52 ont bénéficié d'une réponse négative
le malade ayant été perdu de vue par le médecin

. 62 n'ont pas reçu de réponse

Nous avons donc retiré de notre étude :

52 réponses négatives
62 sans réponse
26 sans médecin traitant

soit 140 dossiers

Le nombre total de dossiers retenus devient donc :

735 - 140 = 595

b) Un deuxième groupe de 105 fut recensé qui comprenait des malades qui, bien qu'âgés de plus de 15 ans à la dernière consultation, n'avaient pas été revus depuis plus de trois ans.

Les résultats pour ce groupe furent les suivants :

- Réponses positives : 21
- Réponses négatives : 14
- Sans réponse ou pas de médecin traitant : 70

Les modifications des réponses positives en fonction de l'état noté sur les fiches sont les suivantes :

1 - Même état : 8

2 - Stabilisé ⟶ non stabilisé : 1

3 - Non stabilisés ⟶ stabilisés : 5

4 - Stabilisés ⟶ guéris : 3

5 - Non stabilisés ⟶ guéris 3

6 - 1 était décédé (tumeur)

IV - ETUDE DES CRITERES RETENUS

Rappelons qu'il s'agit :

1 - Etude de l'état actuel du malade

2 - L'âge de début

3 - L'étiologie

4 - Le type de crise

5 - La réponse au traitement

6 - L'état intercritique

7 - La durée de la surveillance de l'épilepsie

8 - L'aspect électroencéphalographique.

Ces différents critères ont été notés sur le fichier central et complétés ou contrôlés dans les dossiers originaux.

A - *L'état actuel*

a) Méthodes d'analyses.

Nous avons classé en trois rubriques l'état actuel des malades :

A - GUERIS
c'est-à-dire plus de six mois sans crise et sans traitement

B - STABILISES
c'est-à-dire plus de six mois sans crise sous traitement

C - NON STABILISES
c'est-à-dire crises persistantes ou stabilisés depuis moins de six mois

b) Répartition

A - Le groupe des GUERIS a été divisé en 4 groupes :

. Guéris depuis moins de 2 ans :	12	(9,5 %)
. Guéris depuis 2 à 5 ans :	47	(37,3 %)
. Guéris depuis 6 à 10 ans :	55	(43,6 %)
. Guéris depuis plus de 10 ans :	12	(9,5 %)
Total :	126	

B - Pour les STABILISES nous avons établi les mêmes sous-groupes :

. Depuis moins de 2 ans :	17	(8,5 %)
. Depuis 2 à 5 ans :	95	(48 %)
. Depuis 6 à 10 ans :	67	(33,8 %)
. Depuis plus de 10 ans :	19	(9,5 %)
Total :	198	

B - L'âge de début

a) Méthodes d'analyses.

Nous avons ici, artificiellement, séparé quatre groupes :

I - Crise au-dessous de 1 an

II - Crise entre 1 an et 3 ans inclus

III - Crise entre 4 ans et 6 ans inclus

IV - Crise entre 7 ans et 9 ans inclus

b) La répartition se fait suivant le tableau n° 1

	Nombre	%
I	73	12,3
II	105	17,8
III	168	28,3
IV	249	41,6
TOTAL	595	100,0

Tableau 1

c) Etude statistique

Nous nous sommes proposé de faire une application des lois statistiques en fonction de l'âge de début et de la répartition dans les trois groupes GUERIS - STABILISES - NON STABILISES, pour voir s'il existait une corrélation entre ces deux facteurs.

Dix classes d'intervalle de 1 an ont été réparties pour chaque groupe et nous avons calculé pour chacun de ces groupes :

- la fréquence x_i = nombre de malades correspondant à l'intervalle des classes choisies
- la probabilité pour chaque classe
- la probabilité absolue
- l'écart de la valeur à la moyenne, nous permettant de calculer la variance et l'écart type.

La moyenne stochastique sera égale à la moyenne pour la valeur x_i multipliée par la probabilité qu'a cette valeur de survenir.

La répartition des groupes se fait de la façon suivante :

	GUERIS	STABILISES	NON STABILISES
< 1 an	2	11	27
1 an	5	13	16
2 ans	5	17	26
3 ans	10	21	27
4 ans	12	17	21
5 ans	8	15	30
6 ans	18	17	28
7 ans	16	28	31
8 ans	22	27	32
9 ans	28	32	33
Total	126	198	271

Tableau 2 : *Répartition en 10 sous-groupes de l'âge de début en fonction du caractère guéri, stabilisé ou non stabilisé.*

C - *L'Etiologie*

a) Méthodes d'analyses.

Nous avons retenu huit rubriques :

I - Souffrance néo-natale, comprenant la prématurité, les différents traumatismes obstétricaux et l'anoxie néo-natale.

II - Familiale.

III - Séquelle d'agression infectieuse. Nous entendons ainsi :

. soit une complication d'une maladie éruptive ou d'une coqueluche

. soit des accidents encéphalitiques aigus mal étiquetés dont le support pouvait être une phlébite cérébrale ou une encéphalopathie aiguë d'origine indéterminée.

IV - Traumatique.

V - Convulsions hyperthermiques. Nous avons séparé en effet cette étiologie qui est plutôt, en fait, un antécédent chez les enfants où aucune étiologie n'était décelable.

VI - Sans étiologie.

VII - Dégénérative (1 maladie de Bourneville, par exemple).

VIII - Vasculaire (hématome sous-dural avec trouble de la coagulation).

IX - Post-opératoire.

X - Tumorale (3 tumeurs et un angiome).

Nous avons groupé les quatre dernières rubriques sous le terme "diverses".

b) Répartition

	Nombre de cas	%
Souffrance néo-natale	84	14,1
Familiale	31	5,2
Séquelle d'agression infectieuse	46	7,7
Traumatique	11	1,8
Convulsions hyper-thermiques	17	2,8
Sans étiologie	396	66,5
Dégénérative	4	0,6
Vasculaire	1	0,1
Post-opératoire	1	0,1
Tumorale	4	0,6
Total	595	98,3

Tableau 3 : Répartition de l'étiologie

D - *Le type de crise*

a) Méthode d'analyse

Nous avons classé les crises en fonction des données cliniques et électroencéphalographiques selon la nouvelle classification proposée par GASTAULT (42) dont nous résumons ici la clinique :

A - Crises partielles à symptomatologie élémentaire (généralement sans altération de la conscience)

1 - Avec symptômes moteurs (adversives, Jacksoniennes...)

2 - Avec symptômes spéciaux, sensoriels ou somato-sensitifs. Crises oro-pharyngées.

3 - Avec symptômes autonomes.

4 - Forme composée.

B - Crises partielles à symptomatologie complexe (généralement sans altération de la conscience : crises du lobe temporal, psychomotrices...).

1 - Avec altération de la conscience seulement.

2 - Avec symptomatologie cognitive.

3 - Avec symptomatologie affective.

4 - Avec symptomatologie psychosensorielle.

5 - Avec symptomatologie psychomotrice (automatismes).

6 - Forme composée.

C - Crises secondairement généralisées.

D - Crises généralisées

1 - Absences du Petit Mal. Nous avons séparé :

. les absences typiques simples

. les absences avec automatismes

. les absences complexes, anciennes absences myocloniques.

2 - Myoclonies épileptiques massives bilatérales.

3 - Spasmes infantiles.

4 - Crises cloniques.

5 - Crises toniques.

6 - Crise tonicoclonique (Grand Mal).

7 - Crises akinétiques, atoniques, amyotoniques et absences plus chute de mécanisme mal précisé.

E - Crises unilatérales ou à prédominance unilatérale.

F - Crises inclassables.

b) Répartition des crises

A - Crises partielles à symptomatologie élémentaire :	
. Avec symptômes moteurs :	134
. Avec symptômes sensoriels ou sensitifs :	57
. Avec symptômes autonomes :	9
. Forme composée :	13
Total des crises partielles à symptomatologie élémentaire :	213
. Crises partielles motrices sans généralisation :	33
. Crises partielles motrices secondairement généralisées :	67
B - Crises partielles à symptomatologie élaborée :	
. Avec altération de la conscience seulement :	4
. Cognitives :	0
. Affectives :	3
. Psycho-sensorielles :	22
. Psycho-motrices :	66
. Forme composée :	20
Total des crises partielles à symptomatologie élaborée :	115

- Crises partielles élaborées seules non généralisées : 39

- Crises partielles élaborées avec généralisation : 28

C - Crises généralisées :

- Le Petit Mal :

. Absences typiques isolées : 43

. Absences avec automatismes : 8

. Absences complexes : 11

. Absences typiques associées à d'autres crises 170

- Myoclonies épileptiques : 26

- Spasmes infantiles : 5

- Crises cloniques : 0

- Crises toniques : 14

- Crises tonico-cloniques :

- isolées : 55
- associées 219

- Crises akinétiques : 7

D - Crises unilatérales : 9

E - Inclassables : 25

E - *La réponse au traitement*

a) Méthodes d'analyse

Dans la littérature il est classique de lire que le pronostic est d'autant meilleur que la thérapeutique a été employée plus tôt par rapport au début des crises. Nous n'avons pas étudié ce critère pour analyser par contre l'importance du nombre de crises sous traitement la première année, partant du principe que le traitement donné était nécessairement suffisant.

En ce qui concerne les crises généralisées, en dehors du Petit Mal et les crises partielles, nous avons séparé quatre groupes et pour le Petit Mal trois groupes.

Il n'a pas toujours été possible de comparer ces résultats au nombre de crises antérieures à la mise en route du traitement et nous avons dû faire un groupe où le nombre de crises sous traitement n'était pas mentionné.

b) Nous arrivons donc à la répartition suivante :

I - En ce qui concerne les crises	. disparition :	187
	. moins de 5 crises/an :	164
	. 5 à 10 crises/an	42
	. plus de 10 crises/an :	70
II - En ce qui concerne les absences Petit Mal	. disparition :	56
	. diminution :	17
	. Persistance :	89

(Il s'agit, bien sûr, de l'ensemble des crises Petit Mal isolées ou associées)

III - Groupe inconnu	. 55 crises	
	. 8 absences	

F - *L'état intercritique*

a) Méthodes d'analyse

Il s'agit là de facteurs généralement considéré comme aggravants par la plupart des auteurs. Ainsi, l'existence de troubles du comportement pourra expliquer une non stabilisation des crises par l'oubli plus ou moins volontaire du traitement.

Nous avons retenu huit sous-groupes :

I - Troubles du comportement, comprenant les troubles caractériels, conflits familiaux.

II - Débilité, classée en trois groupes selon son intensité, pas toujours chiffrée :

. Débilité 1 - Q.I. aux environs de 0,90

. Débilité 2 - Q.I. aux environs de 0,70

. Débilité 3 - Q.I. aux environs de 0,50

III - Syndrome neurologique intercritique. Nous retrouvons ici l'hémiplégie cérébrale infantile, le syndrome H.H.E. (hémi-convulsion, hémiplégie, épilepsie) et différentes séquelles neurologiques d'encéphalite.

IV - Détérioration. Ces cas correspondent à des syndromes de Lennox Gastaut.

V - Personnalité épileptique. Nous avons ainsi classé les malades présentant cette viscosité intellectuelle si particulière à certains épileptiques.

VI - Névrose.

VII - Psychose.

VIII - Etat intercritique normal.

b) La répartition est reportée dans le tableau 4.

	Nombre	%
1 - Troubles du comportement	83	13,7
2 - Débilité 1	45)	7,4
Débilité 2	32) 103	5,3
Débilité 3	26)	4,3
3 - Syndrome neurologique	37	6,1
4 - Détérioration	10	1,6
5 - Personnalité épileptique	9	1,4
6 - Névrose	25	4,1
7 - Psychose	3	0,5
8 - Normal	335	55,3
Total	605	

Tableau 4 : Répartition en fonction de l'état intercritique

Le total des cas dépasse le nombre de dossiers car certains éléments étaient indiscutablement associés, ainsi :

1	personnalité épileptique	+ troubles du comportement
1	syndrome neurologique	+ troubles du comportement
1	" "	+ débilité 1
2	" "	+ débilité 2
2	" "	+ débilité 3
2	" "	+ détérioration
1	débilité 3	+ détérioration
10		

G - *La durée de la surveillance*

a) Méthode d'analyse

Nous avons ainsi appelé le temps écoulé entre la première crise et la dernière consultation pour voir s'il existait une amélioration spontanée ou non au fil des années, c'est-à-dire en quelque sorte si la maladie épileptique s'éteignait peu à peu, ou au contraire pouvait subir des réveils tardifs.

Nous avons ainsi déterminé cinq sous-groupes dont la répartition se fait comme suit :

b) Répartition

1 - Surveillance de 5 à 10 ans : 120 (20,1 %)

2 - Surveillance de 11 à 15 ans :225 (37,8 %)

3 - Surveillance de 16 à 20 ans :147 (24,7 %)

4 - Surveillance de 21 à 30 ans : 70 (11,7 %)

5 - Surveillance plus de 30 ans : 33 (5,5 %)

Total 595

H - *L'électroencéphalogramme*

a) Méthode d'analyse

Les différences de méthodologie d'étude de l'électroencéphalogramme dans la littérature sont très nombreuses. Certains étudiant l'évolution de l'électroencéphalogramme, d'autres à un moment donné. L'aspect du tracé est classé en : normal, anormal, très anormal ou en type de paroxysmes et de foyers.

Etant donné le grand nombre de cas, nous n'avons étudié qu'un seul E.E.G. Il s'agit d'un tracé intercritique le plus près possible de la - ou des - première (s) crise (s), et nous avons adopté la classification suivante dont nous donnons la répartition.

b) Répartition

1 - Paroxysmes "spécifiques" bilatéraux synchrones symétriques, c'est-à-dire toutes les pointes ondes, pointes (sauf les pointes ondes à 3 par seconde) 74

2 - Paroxysmes "spécifiques" asymétriques, bilatéraux 10

3 - Foyers :

			Total
- Frontal	27	10	37
- Temporal	58	60	118
- Pariéto-occipital	19	13	32
- Temporo-pariétal	5	3	10
			197

4 - Pointes-ondes à la stimulation lumineuse intermittente. L'épilepsie photo sensible a souvent été classée à part. Il s'agit d'éléments paroxystiques survenant à la stimulation lumineuse intermittente associés le plus souvent à des éléments paroxystiques spontanés dans le tracé 46

5 - Pointes ondes à 3 - caractéristique du Petit Mal. Ce groupe comprend toutes les absences enregistrées 119

6 - Epilepsie à paroxysmes rolandiques 77

7 - Eléments non"spécifiques"diffus, c'està-dire ondes théta, delta et sharps symétriques 47

8 - Eléments non "spécifiques" focalisés ou asymétriques 101

9 - E.E.G. normal 10

10 - E.E.G. inconnu 11

DEPOUILLEMENT DES RESULTATS

Le dépouillement de 595 dossiers comprenant huit critères chacun et dont chaque critère comprend 4 à 12 sous-groupes nécessiterait la programmation d'un ordinateur. Il est possible aussi de compter chaque dossier correspondant au critère et au sous-groupe étudié sans l'aide d'aucune machine.

Notre choix s'est porté sur les cartes perforées. Chaque carte représente, non pas les paramètres d'un dossier, mais l'ensemble des dossiers numérotés de 1 à 595, correspondant à un sous-groupe donné (1).

Chaque numéro correspondant à un dossier compris dans ce sous-groupe est perforé.

Pour étudier la relation entre deux sous-groupes il suffit de superposer les deux cartes correspondant à ces deux sous-groupes et de compter les numéros compatibles qui sont ensemble perforés.

86 cartes ont ainsi été nécessaires.

---

(1) Cartes Sphinxo.

RÉSULTATS

I - RESULTATS GLOBAUX

- GUERIS : 126 (21,1 %)
- STABILISES : 198 (33,3 %)
- NON STABILISES : 271 (45,5 %)

A - Résultats en fonction de l'âge de début

a) Nous voyons sur le tableau 5 que le pourcentage d'enfants guéris augmente avec l'âge ; celui des stabilisés reste à peu près constant et celui des non stabilisés décroît progressivement. Le diagramme 1 représente ces variations.

	GUERIS		STABILISES		NON STABILISES		TOTAL	
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
1 an	7	9,6	23	31,5	43	58,9	73	
2-3 ans	15	14,3	37	35,2	53	50,4	105	
4-6 ans	38	22,6	51	30,3	79	47,1	168	
7-10 ans	66	26,6	87	34,9	96	38,5	249	
Total	126		198		271		595	

Tableau 5 : Résultats en fonction de l'âge de début

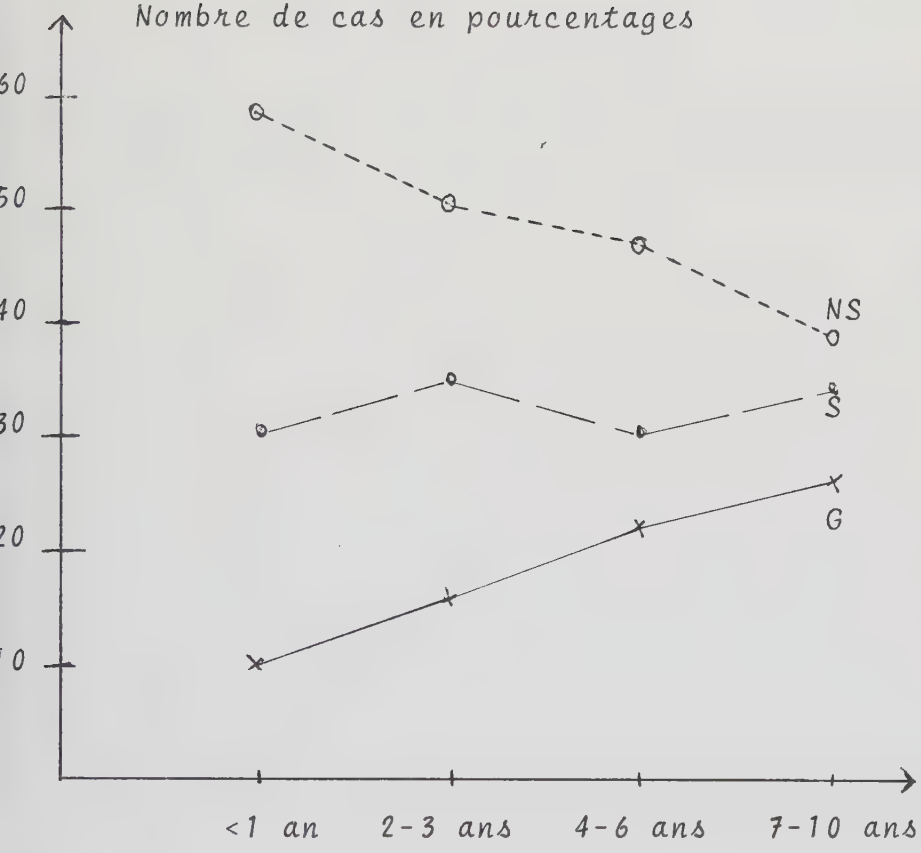


Diagramme 1 : Variation de l'évolution en fonction de l'âge de début.

On peut donc dire que dans notre étude le pronostic est d'autant meilleur que les crises débutent tard.

B - Résultats de l'étude statistique

Les tableaux 6, 7 et 8 représentent les valeurs des calculs énoncés précédemment pour chaque groupe : GUERIS, STABILISES et NON STABILISES.

GUERIS

	x_i	Pi	$x_i Pi$	$x_i - m$	$(x_i - m)^2$	$Pi(x_i - m)^2$
< 1 an	2	0,016	0,032	-15,538	241,429	3,863
1 an	5	0,040	0,200	-12,538	157,201	6,288
2 ans	5	0,040	0,200	-12,538	157,201	6,288
3 ans	10	0,079	0,790	- 7,538	58,821	4,647
4 ans	12	0,095	1,140	- 5,538	30,669	2,914
5 ans	8	0,063	0,504	- 9,538	90,973	5,731
6 ans	18	0,143	2,574	0,462	0,213	0,030
7 ans	16	0,127	2,032	- 1,538	2,365	0,300
8 ans	22	0,175	3,850	4,462	19,909	3,484
9 ans	28	0,222	6,216	21,784	474,543	105,349
	126		17,538			138,894

- Moyenne stochastique = m = 17,538
- Ecart type " = σ = 11,785

leau 6

STABILISES

	x_i	Pi	$x_i Pi$	$x_i - m$	$(x_i - m)^2$	$Pi(x_i - m)^2$
an	11	0,055	0,605	-10,908	118,984	6,544
an	13	0,065	0,845	- 8,908	79,352	5,152
ans	17	0,085	1,445	- 4,908	24,088	2,047
ans	21	0,106	2,226	- 0,908	0,824	0,087
ans	17	0,085	1,445	- 4,908	24,088	2,047
ans	15	0,075	1,125	- 6,908	47,720	3,579
ans	17	0,085	1,445	- 4,908	24,088	2,047
ans	28	0,141	3,948	6,092	37,112	5,232
ans	27	0,136	3,672	5,092	25,928	3,526
ans	32	0,161	5,152	10,092	101,848	16,397
	198		21,908			46,658

- Moyenne stochastique = m = 21,908
- Ecart type " = σ = 6,830

Teau 7

NON STABILISES

	x_i	Pi	$x_i Pi$	$x_i - m$	$(x_i - m)^2$	$Pi(x_i - m)^2$
< 1 an	27	0,100	2,700	- 1,009	1,018	0,102
1 an	16	0,059	0,944	-12,009	144,216	8,509
2 ans	26	0,096	2,496	- 2,009	4,036	0,387
3 ans	27	0,100	2,700	- 1,009	1,018	0,102
4 ans	21	0,077	1,617	- 7,009	49,126	3,783
5 ans	30	0,111	3,330	1,991	3,964	0,440
6 ans	28	0,103	2,884	- 0,009	0,000	0,000
7 ans	31	0,114	3,534	2,991	8,946	1,020
8 ans	32	0,118	3,778	3,991	15,928	1,880
9 ans	33	0,122	4,026	4,991	24,910	3,039
	271		28,009			19,262

- Moyenne stochastique = m = 28,009
- Ecart type " = σ = 4,389

Tableau 8

FORMULES UTILISEES

N Effectif d'une catégorie donnée

x_i Effectif de l'une des 10 classes

$Pi = \frac{x_i}{N}$ Probabilité pour un individu d'appartenir à la classe i

$m = \sum_{i=1}^{N} x_i \, Pi$ Moyenne stochastique

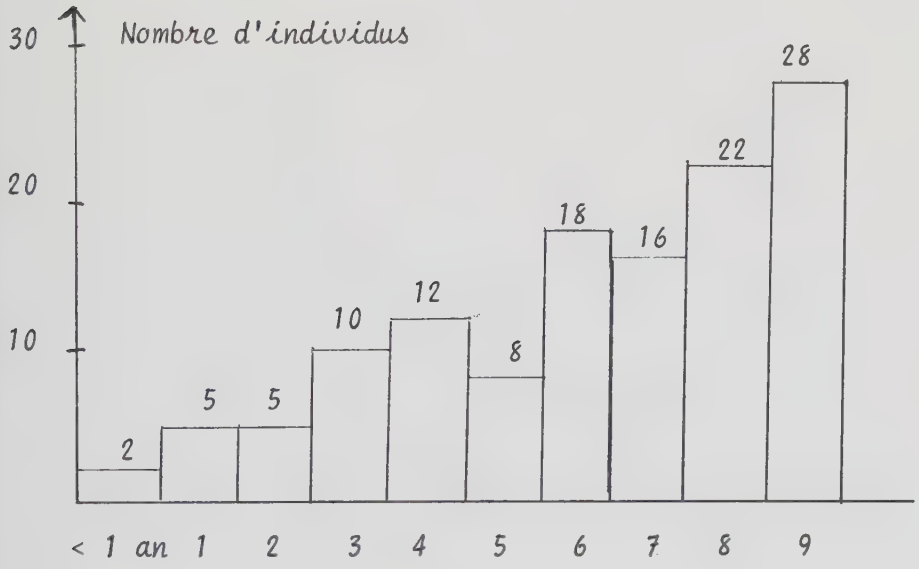
$\sigma^2 = \sum_{i=1}^{N} Pi \, (x_i - m)^2$ Variance

$\sigma =$ Ecart type stochastique

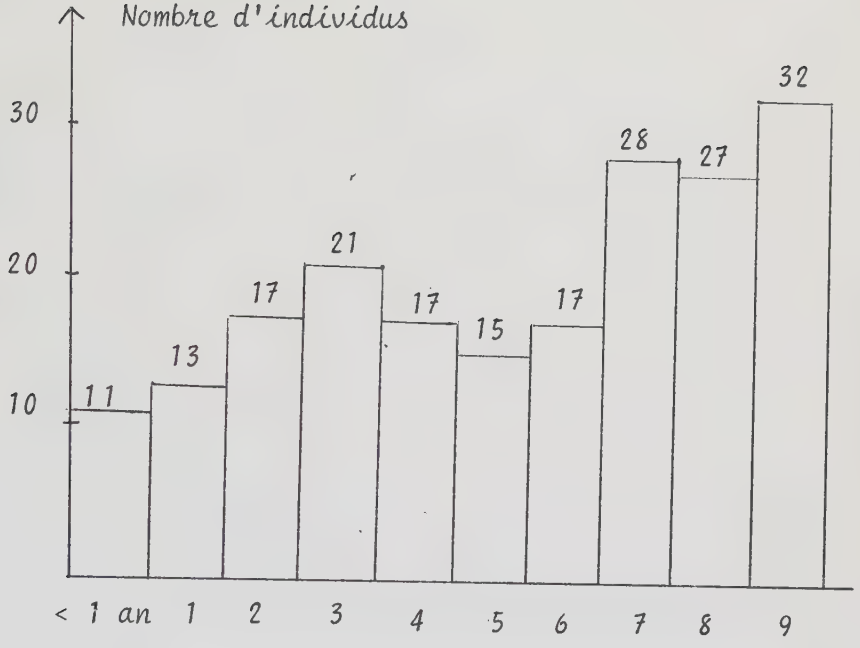
Représentation graphique des résultats

Nous avons porté en abcisse les classes d'âge représentant chacune 1 an et en ordonnées le nombre de sujets à étudier.

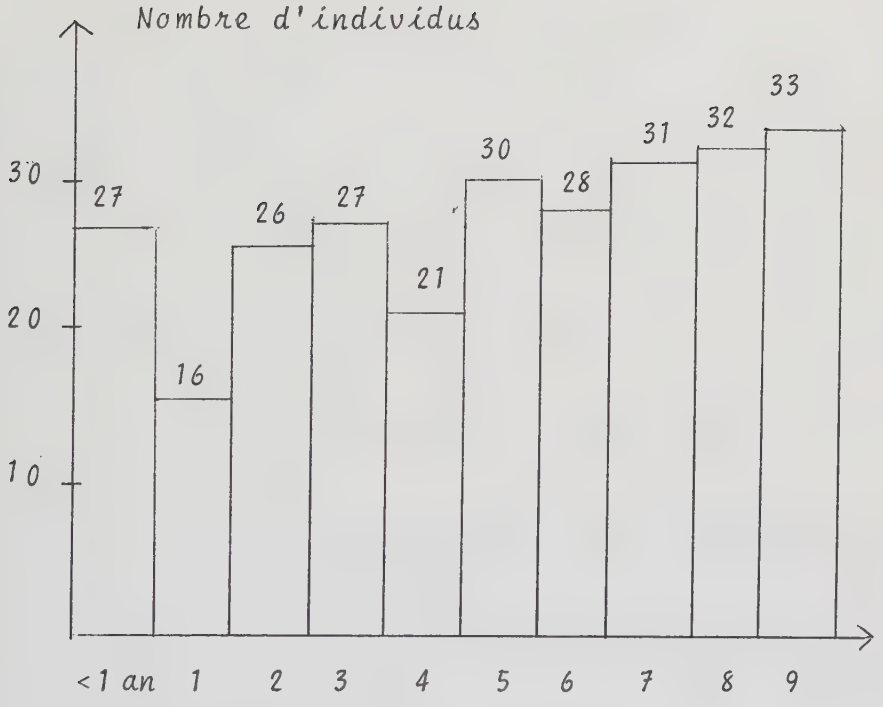
Les divers histogrammes représentent les résultats de cette étude.



Histogramme 1 : Guéris



Histogramme 2 : stabilisés



Histogramme 3 : Non stabilisés

Interprétation

A la lumière des histogrammes des trois catégories il semble qu'il existe une corrélation entre l'âge et le nombre d'individus ; cette corrélation semble être linéaire du type $y = ax + b$. Il faudrait définir la droite de régression de y en x : les deux droites seront, soit confondues, soit formeront un angle que l'on appelle angle de corrélation. Si cet angle de corrélation est égal à ± 1 la liaison sera parfaite, s'il est égal à 0 il n'y aura pas de liaison entre x et y, s'il est compris entre 0 et 1 la liaison sera représentée par la valeur de cet angle.

Dans notre cas il existe une corrélation étroite linéaire entre l'âge et l'effectif.

1°/ Pour les guéris, la probabilité de guérison semble augmenter en fonction de l'âge.

2°/ Pour les stabilisés, la corrélation semble être moins linéaire et bien que l'on retrouve une augmentation de la stabilisation en fonction de l'âge, on ne peut affirmer que cette variation suit une droite.

Nous nous réservons de faire une étude de corrélation plus poussée afin de déterminer la liaison exacte qui doit exister.

3°/ Pour les non stabilisés, la corrélation, bien qu'elle puisse être linéaire, ne permet pas de dire que la non stabilisation augmente avec l'âge.

Cependant, il sera intéressant d'en étudier également la corrélation.

En conclusion de ces trois groupes, il semble que l'âge joue un rôle très important dans la stabilisation des crises.

	GUERIS		STABILISES		NON STABILISES		TOTAL
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	
Crise partielle motrice	29	(21,16)	37	(27,6)	68	(50,7)	134
Crise partielle sensitive	25	(43,8)	22	(38,6)	10	(17,5)	57
Crise partielle autonome	2	(22,2)	1	(11,1)	6	(66,6)	9
Forme composée	4	(30,7)	4	(30,7)	5	(38,5)	13
TOTAL	60	(28,1)	64	(30)	89	(41,8)	213

Tableau 9 : Résultats des crises partielles à symptomatologie élémentaire

C - *Résultats en fonction du type de crise*

1°/ Crises partielles à symptomatologie élémentaire (tableau 9).

Les meilleurs résultats sont dans le groupe "*crise partielle à symptomatologie sensorielle ou somato-sensitive*", mais rappelons que nous y avons inclu les crises oro-pharyngées qui sont souvent symptomatiques d'une épilepsie à paroxysmes rolandiques dont on connaît le très bon pronostic.

En ce qui concerne les crises partielles à symptomatologie motrice, rappelons que nous avons groupé ici toutes les crises de ce type, soit isolées, soit associées à d'autres crises, soit secondairement généralisées. Reprenons donc leur étude en fonction de ces données.

Leur répartition correspond au tableau 10.

	Crises partielles motrices	Tonico cloniques	Myoclonies	Absences Petit Mal	Crises partielles sensorielles	Crises partielles élaborées	Crises secondairem. généralisées
Crises partielles	x	25	5	25	2	15	67
Tonico cloniques	25	x	3	8	1	2	8
Myoclonies	5	3	x	4	0	0	1
Absences Petit Mal	25	8	4	x	0	0	13
Crises partielles sensorielles	2	1	0	0	x	0	1
Crises partielles élaborées	15	2	0	0	0	x	8
Crises secondairement généralisées	67	8	1	13	1	8	x

Tableau 10 : Répartition des crises partielles motrices.
Association avec un ou deux types de crises.

Pour utiliser ce tableau 10, prenon un exemple : en superposant à la carte du sous-groupe *"crises partielles motrices"* toutes les cartes représentant un type de crise, 6 sont séparées qui présentent des compatibilités avec celui-ci.

Pour savoir le nombre de crises partielles motrices associées à des crises secondairement généralisées, il faut lire ligne 2 : *crises partielles motrices + crises secondairement généralisées = 67.*

Pour savoir la répartition des crises : crises partielles + secondairement généralisées, on lit, dans la colonne verticale : *8 crises Grand Mal, 1 crise myoclonique, 13 crises Petit Mal, 1 crise partielle sensorielle et 8 crises partielles élaborées.*

A un degré supérieur il serait possible de voir les associations de crises : partielles motrices + secondairement généralisées, avec un, puis deux autres types de crises.

Nous avons uniquement analysé :

1°/ Chaque crise partielle à symptomatologie élémentaire en totalité (tableau 9).

2°/ Le pronostic des crises partielles en fonction de leur caractère isolé, secondairement généralisées ou associées (tableau 11).

	GUERIS		STABILISES		NON STABILISES		TOTAL
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	
Crise partielle motrice seule	14	(42,4)	11	(33,3)	8	(24,2)	33
Crise partielle motrice secondairement généralisée	7	(10,4)	18	(26,8)	42	(62,7)	67
Crise partielle motrice + association	15	(14,8)	26	(25,7)	60	(59,4)	101
TOTAL	36		55		110		201

Tableau 11 : Crises partielles motrices.
Résultats en fonction de leur caractère isolé, secondairement généralisé ou associé.

Il ressort des résultats que la généralisation secondaire ou l'association à d'autres crises est un gros facteur d'aggravation.

2°/ Crises partielles à symptomatologie élaborée.

a) Les résultats en fonction de chaque type de crise sont donnés au tableau 12.

	GUERIS		STABILISES		NON STABILISES		TOTAL
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	
Avec troubles de conscience seulement	0		1		3		4
Cognitive							0
Affective	0		0		3		3
Psycho-sensorielle	3	(13,6	6	(27,2)	13	(59,1)	22
Psycho-motrice	2	(3)	15	(22,7)	49	(74,3)	66
Forme composée	0		2	(10)	18	(90)	20
TOTAL	5	(4,4)	24	(20,8)	86	(74,8)	115

Tableau 12 : Crises partielles à symptomatologie élaborée.
Résultats en fonction de leur répartition.

Là encore il s'agit des crises partielles à symptomatologie élaborée dans l'ensemble, c'est-à-dire isolées, secondairement généralisées ou associées à d'autres crises.

Nous avons également comparé ce type de crises en fonction de leur caractère isolé, secondairement généralisé ou associé, comme pour les crises partielles motrices les résultats deviennent beaucoup plus mauvais comme on peut en juger dans le tableau 13.

	GUERIS		STABILISES		NON STABILISES		TOTAL
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	
Crises partielles à symptomatologie élaborée, isolées	5	(12,8)	10	(25,6)	24	(61,5)	39
Avec généralisation secondaire	0		4	(14,3)	24	(85,7)	28
Avec association à d'autres crises	0		14	(18,4)	62	(81,5)	76

Tableau 13 : Crises partielles à symptomatologie élaborée. Résultats en fonction de leur caractère isolé, secondairement généralisé ou associé à d'autres crises.

	GUERIS		STABILISES		NON STABILISES		TOTAL
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	
Absences typiques	12	(28)	18	(41,8)	13	(30,2)	43
Absences + automatismes	3	(37,5)	3	(37,5)	2	(25)	8
Absences myocloniques	2	(18,2)	4	(36,3)	5	(45,4)	11
Petit Mal associé	9	(11,1)	29	(35,8)	87	(68)	119
TOTAL	26	(14,3)	54	(29,9)	101	(55,8)	181

Tableau 14 : Résultats du Petit Mal en fonction du type d'absences et de l'association de crises.

3°/ Crises généralisées

a) Le Petit mal

Le tableau 14 résume les résultats et nous voyons qu'il existe 30,2 % de non stabilisés dans le Petit Mal simple, mais que ce chiffre passe à 68 % dans le Petit Mal associé. (Le groupe "*associé*" représente l'ensemble des absences Petit Mal diminuées des absences typiques, avec automatismes ou myocloniques).

	GUERIS		STABILISES		NON STABILISES		TOTAL
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	
Grand Mal seul	19	(34,5)	23	(41,8)	13	(23,6)	55
Grand Mal + Petit Mal	5	(6,6)	15	(20)	55	(73,3)	75
Grand Mal + Petit Mal + Myoclonies	0		3	(27,2)	8	(72,7)	11
Grand Mal + autres associations	7	(8,9)	24	(30,7)	47	(60,2)	78
TOTAL	31		65		123		219

Tableau 15 : Résultats et répartition des crises Grand Mal

b) Le Grand Mal

Le tableau 15 montre qu'il n'existe que 23,6 % de non stabilisés dans le groupe des crises Grand Mal isolées ; l'existence d'un Petit Mal associé et surtout de myoclonies aggrave considérablement les résultats.

4°/ Autres crises généralisées - Crises unilatérales et inclassables (tableau 16).

	GUERIS		STABILISES		NON STABILISES		TOTAL
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	
Myoclonies massives	1	(3,8)	8	(30,7)	17	(65,4)	26
Spasmes infantiles	1		2		2		5
Crises cloniques	0		0		0		0
Crises toniques	1	(7,1)	6	(42,8)	7	(50,0)	14
Absences avec amyotonie ou akinésie	0		4	(57,1)	3	(42,8)	7
Unilatérales	3	(33)	3	(33)	3	(33)	9
Inclassables	12	(48)	11	(44)	2	(8)	25

Tableau 16 : Résultats des autres crises généralisées, unilatérales et inclassables.

Nous voyons dans le tableau 16 le mauvais pronostic général des autres crises généralisées, en particulier des myoclonies massives. Le nombre restreint de cas intéressant les autres groupes rend toute interprétation hasardeuse.

Quant aux crises inclassables, leur bon pronostic est peut-être expliqué par le fait qu'il ne s'agissait pas de crises épileptiques !

D - Résultats en fonction de l'étiologie

Ils sont résumés dans le tableau 17.

	GUERIS		STABILISES		NON STABILISES		TOTAL
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	
Souffrance néo-natale	12	(14,3)	31	(36,9)	41	(48,8)	84
Familiale	9	(29)	10	(32,2)	12	(38,7)	31
Sequelle d'agr. infect.	5	(10,9)	9	(19,5)	32	(69,6)	46
Traumatique	1	(9,1)	4	(36,3)	6	(54,5)	11
Convulsions hyperthermiques	2	(11,7)	8	(47,1)	7	(41,1)	17
Sans étiologie	97	(24,5)	133	(33,6)	166	(41,9)	396
Diverses	0		3	(30)	7	(70)	10
TOTAL	126		198		271		595

Tableau 17 : Résultats selon l'étiologie

Le diagramme 2 étudie les relations entre les quatre principales étiologies et résume les valeurs respectives des groupes non stabilisés et stabilisés, et guéris. L'étiologie "*séquelle d'agression infectieuse*" représente les plus mauvais résultats et l'étiologie familiale les meilleurs.

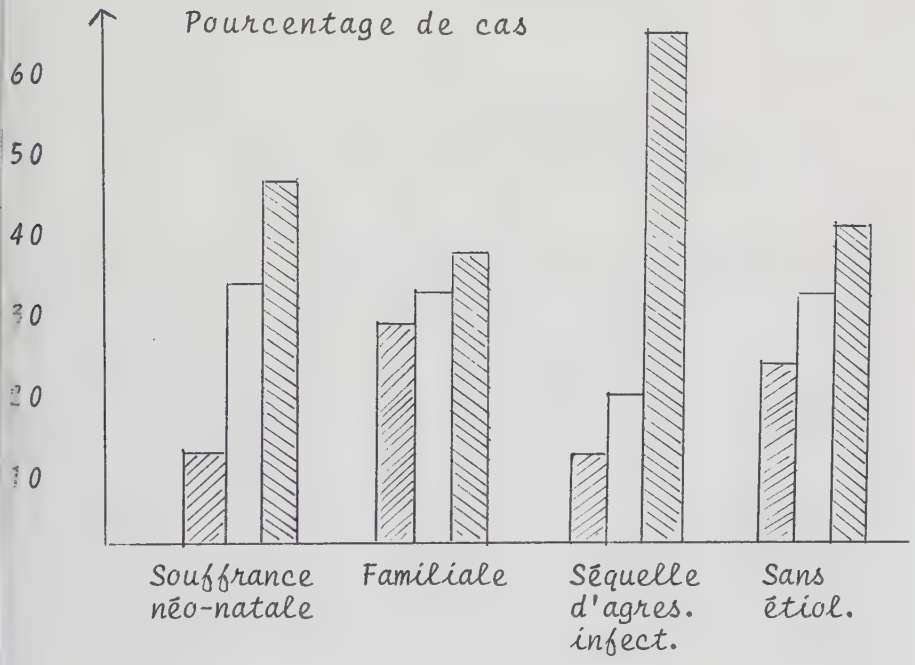


Diagramme 2 : *Résultats des quatre principales étiologies*

= *Guéris*

= *Stabilisés*

= *Non stabilisés*

	GUERIS		STABILISES		NON STABILISES		TOTAL
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	
Troubles du comportement	35	(42,1)	27	(32,5)	21	(25,3)	83
Débilité 1	8	(17,7)	17	(37,7)	20	(44,4)	45
2	0		15	(46,8)	17	(53,1)	32
3	0		7	(26,9)	19	(73)	26
Syndrome neurologique	1	(2,7)	11	(29,7)	25	(67,5)	37
Détérioration	0		3		7		10
Personnalité épileptique	0		1		8		9
Névrose	1	(4)	5	(20)	19	(76,0)	25
Psychose	0		0		3		3
Normal	81	(24,1)	112	(33,4)	142	(42,4)	335
TOTAL	126		198		281		605

E - Résultats en fonction de l'état intercritique

Ils sont résumés dans le tableau 18.

Paradoxalement, c'est dans le groupe des troubles du comportement qu'il existe le plus fort pourcentage de guéris. Nous verrons dans la discussion qu'il en existe une explication très simple.

F - Résultats en fonction de la réponse au traitement

1°/ Le Petit Mal isolé

	GUERIS		STABILISES		NON STABILISES		TOTAL
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	
Disparition	7	(31,8)	13	(59,1)	2	(9,1)	21
Diminution	1	(20)	1	(20)	3	(60)	5
Persistance	4	(26,6)	3	(20)	8	(53,3)	15
Inconnu	0		1		0		1
TOTAL	12		18		13		43

Tableau 19 : Résultats du Petit Mal isolé en fonction de la réponse au traitement

	GUERIS		STABILISES		NON STABILISES		TOTAL
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	
Disparition	65	(34,5)	72	(38,2)	51	(27,1)	188
< 5/an	36	(21,4)	56	(33,3)	76	(45,2)	168
5-10/an	0		10	(23,2)	33	(76,7)	43
> 10/an	2	(2,7)	12	(16,6)	58	(80,5)	72
Inconnu	6	(9,6)	20	(32,2)	36	(58)	62
TOTAL							533

Tableau 20 : Résultats de l'ensemble des crises en fonction de leur réponse au traitement.

2°/ Réponse au traitement pour l'ensemble des crises (sauf le Petit Mal seul et les absences myocloniques ou avec automatismes qui sont en nombre trop restreint).

Nous voyons que tant pour le Petit Mal que pour les autres crises, la disparition rapide des crises semble un élément de bon pronostic.

G - Résultats en fonction de la durée de la surveillance

Le tableau 21 résume ces résultats.

	GUERIS		STABILISES		NON STABILISES		TOTAL
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	
5-10 ans	37	(30,8)	47	(39,1)	36	(30)	120
10-15 ans	62	(27,5)	82	(36,4)	81	(36)	225
15-20 ans	21	(14,2)	44	(29,9)	82	(55,7)	147
20-30 ans	6	(8,5)	20	(28,5)	44	(62,8)	70
> 30 ans	0		5	(15,1)	28	(84,8)	33
TOTAL	126		198		271		595

Tableau 21 : Résultats en fonction de la durée de la surveillance.

Le pourcentage de malades guéris diminue au fur et à mesure que la durée de la surveillance augmente, tandis que celui des malades non stabilisés suit le processus inverse. Ceci est tout à fait représentatif de notre échantillon de malades. Ceux qui viennent consulter tardivement sont presque toujours non stabilisés. Ceci est d'autant plus vrai que la consultation est plus spécialisée en épilepsie. Le pourcentage des malades dans le groupe des *"plus de 30 ans"* représente sans doute un nombre infime par rapport à ceux dumême âge, ayant débuté leur comitialité dans l'enfance et étant actuellement stabilisés ou guéris. Il est important, par ailleurs, de signaler que dans ce groupe plusieurs sont restés de nombreuses années sans crise et 1 sans traitement.

H - Résultats en fonction de l'électroencéphalogramme

Les tableaux 22 et 23 confirment les bons résultats obtenus dans le groupe des paroxysmes rolandiques. Il faut noter également le faible pourcentage des non stabilisés dans le groupe *"non spécifique diffus"*.

En ce qui concerne les foyers, les résultats sont peu différents selon qu'il s'agisse de foyers avec des paroxysmes *"spécifiques"* ou non *"spécifiques"*, sauf pour les éléments *"spécifiques"* temporaux où il existe 77,6 % de non stabilisés. Il s'agit, dans ce cas, la plupart du temps, de crises partielles à symptomatologie élaborée.

oOo

	GUERIS		STABILISES		NON STABILISES		TOTAL
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	
Eléments paroxystiques bilatéraux et symétriques "spécifiques"	9	(12,1)	28	(37,8)	37	(50)	74
Paroxysmes asymétriques "spécifiques"	1	(10)	3	(30)	6	(60)	10
Foyers paroxystiques ou non	21	(10,6)	59	(29,9)	117	(59,4)	197
Pointes ondes S.L.I.	6	(13)	16	(34,7)	24	(52,1)	46
Pointes ondes à 3	18	(15,1)	36	(30,2)	65	(54,6)	119
Pointes rolandiques	53	(68,8)	20	(25,9)	4	(5,2)	77
Eléments non "spécifiques" diffus	14	(29,7)	19	(40,4)	14	(29,8)	47
Eléments non "spécifiques" focalisés ou asymétriques	14	(13,8)	31	(30,7)	56	(55,4)	101
Normal	4	(36,3)	3	(27,2)	4	(36,3)	11
Inconnu	1	(8,3	4	(33,3)	7	(58,3)	12

Tableau 22 : Résultats en fonction de l'E.E.G.

	GUERIS		STABILISES		NON STABILISES		TOTAL
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	
FRONTAL Paroxysmes "spécifiques"	4	(14,8)	8	(29,6)	15	(55,5)	27
FRONTAL Autres paroxysmes	1	(10)	5	(50)	4	(40)	10
TEMPORAL Paroxysmes "spécifiques"	2	(3,4)	11	(18,9)	45	(77,6)	58
TEMPORAL Autres paroxysmes	7	(11,6)	18	(30)	35	(58,3)	60
PAR. OCCIPITAL Paroxysmes "spécifiques"	3	(15,8)	8	(42,1)	8	(42,1)	19
PAR. OCCIPITAL Autres paroxysmes	3	(23)	2	(15,4)	8	(61,5)	13
TEMP. PARIETAL Paroxysmes "spécifiques"	0		4	(80)	1	(20)	5
TEMP. PARIETAL Autres paroxysmes	1	(20)	3	(60)	1	(20)	5
TOTAL Paroxysmes "spécifiques"	9	(8,2)	31	(28,4)	69	(63,3)	109
TOTAL Autres paroxysmes	12	(13,6)	28	(31,8)	48	(54,5)	88

Tableau 23 : Etude des résultats en fonction des foyers et de leur type.

D I S C U S S I O N

A - RESULTAT GLOBAL

Le chiffre de 45,5 % de malades non stabilisés est bien décevant. Un malade sur deux, ou presque, garde des crises, et seulement un sur cinq est guéri.

Rappelons pourtant que ce chiffre n'a de valeur que rapporté à notre population de malades et qu'il ne saurait représenter le pronostic général de l'épilepsie.

Dans la littérature les résultats sont très variables. RODIN en fait l'étude comparative chez différents auteurs, critiquant vivement la différence de durée de surveillance. Celle-ci est, en effet, de un an pour KEITH, 1937, (81), et de cinq ans pour BRIDGE, 1949, (13). Le tableau 24 représente cette étude :

	Durée de surveil.	% de patients "contrôlés"	Nombre de patients
MONRAD, 1923	3	28	43
MONRAD, 1932	3	50	84
CLEMMESEN et MOLTKE, 1935	2	33	76
FAXEN, 1935	3	15	95
WILKINS, 1937	1	23	200
KEITH, 1937	1	36	160
KEITH, 1947	4	35	190
BRIDGE, 1949	5	17	472
LENNOX, 1951	1,5	24	680
HESS, 1958	3	16	228
KIORBOE, 1961	1	41	136
LUNDERVOLD et JABBOUR, 1962	1	32	100
FUKUYAMA et Coll., 1963		30	801
LUNDERVOLD, 1964	2	55	78

Tableau 24 : Différence de pronostic dans la littérature (d'après RODIN)

LIVINGSTON (95) écrit, en 1961, que le traitement médical de l'épilepsie chez les enfants est efficace dans 60 % des cas et que seulement 15 % sont rebelles à toute thérapeutique.

BREG et VANNET, 1962, (12), notent qu'un degré satisfaisant de contrôle des crises peut être obtenu dans 85 à 90 % des enfants mentalement normaux, mais seulement 50 % peuvent espérer une disparition totale des crises avec une thérapeutique anticonvulsivante pendant l'enfance.

LERIQUE et Coll., 1963, (92), sur 240 enfants atteints d'épilepsie essentielle, suivis pendant 7 à 12 ans, retrouvent 52 % contrôlés depuis deux ans et plus, et 48 % non, ou mal contrôlés.

RODIN, 1968, (127), étudie deux échantillons différents. Le premier seulement intéresse les enfants. Les critères de sélection sont les suivants :

1°/ Avoir été vu au Centre du Michigan au moins 5 ans avant

2°/ Avoir satisfait à tous les examens nécessaires (précédemment cités dans l'étude : électroencéphalogramme, examens cliniques, etc...)

3°/ Vivre dans le Détroit

4°/ Avoir 10 ans ou moins à leur première consultation

5°/ Avoir reçu un diagnostic définitif d'épilepsie (au moins 3 crises).

La durée de la surveillance était de 7 ans en moyenne et 32 patients seulement répondaient à ces critères.

Les résultats marquent 55,6 % de non stabilisés, les autres étaient stabilisés depuis un an ou plus. L'étude des corrélations entre les différents paramètres montre que l'électroencéphalogramme se conduit comme une variable indépendante du pronostic, que l'existence d'un état de mal ou d'une association de crise est de sombre pronostic quant à l'insertion sociale, enfin que les enfants retardés ou présentant des signes neurologiques sont appelés à rester non stabilisés et à accuser des troubles mentaux chroniques.

L'auteur, lui-même, reconnaît l'insuffisance de sa population.

SILLANPAA , 1973, (133), fait une oeuvre très intéressante du pronostic médico-social de l'épilepsie de l'enfant avec une étude épidémiologique sur 245 enfants de la région de TURKU *"University Central Hospital"*. Cette région est située au sud-ouest de la Finlande. La population comprend tous les enfants de moins de 16 ans ayant présenté plusieurs crises entre 1961 et 1964. Les cas avec crises occasionnelles ont été exclus, de même ceux avec moins de trois crises non symptomatiques et ceux présentant une épilepsie symptomatique d'une maladie progressive.

L'arrêt des crises est compris entre 27,4 % des cas depuis plus de 7 ans et 44,4 % depuis plus de 3 ans.

Les variables ayant une corrélation hautement significative sur la disparition des crises ($p < 0,001$) sont nombreuses. On peut en particulier citer :

- la réponse à court terme du traitement

- le nombre de crises

- le degré d'anomalies moyennes sur les différents E.E.G.

- le niveau d'intelligence

- l'existence d'une étiologie organique

- le degré d'anomalies sur l'électro-encéphalogramme initial.

HAUSER, 1973, (61), sur une étude de 516 cas (adultes et enfants) d'épilepsie, trouve 40 % de malades stabilisés depuis deux ans, dix ans après le diagnostic d'épilepsie, 55 % quinze ans après et plus des deux tiers vingt ans après.

Il est intéressant de remarquer que le taux de malades stabilisés croît avec la durée de surveillance, ce qui n'est pas notre cas, nous le reverrons.

Si nous comparons nos résultats définitifs, ils ne sont guère différents de ceux représentés dans les derniers travaux énoncés. Une relation inverse entre la longueur de la surveillance et la diminution du nombre de crises existe chez *RODIN* et *SILLANPAA* comme dans notre étude en ce qui concerne les malades stabilisés.

B - *AGE DE DEBUT*

Beaucoup d'auteurs s'accordent à penser que le début précoce des crises est un élément de mauvais pronostic (*TURNER* (139), *TARTER* (135), *LERIQUE* (92), *BURCKE* (14), *CADILHAC* (16), *GASTAUT* (41)).

MONRAD (113), par contre, ne trouve pas de différence, pas plus que *HABERMAAS* (59) et *LUNDERVOLD* et *JABBOUR* (106). *RODIN* (127) est également de cet avis en argumentant que le début exact des crises est difficile à connaître car des accès occasionnels peuvent précéder de longue date le début des crises.

Pour donner quelques chiffres, *FUKUYAMA* (40) note qu'un contrôle complet est obtenu chez 45 % des cas lorsque les crises ont commencé avant un an et chez 75 % si le début est entre 12 et 14 ans.

Nos résultats s'accordent avec l'opinion générale des auteurs puisque le pourcentage de guéris croît en fonction de l'âge, alors que celui des non stabilisés diminue (cf. diagramme 1).

Cette mauvaise réputation des crises précoces tient vraisemblablement à l'existence de lésions organiques, parfois secondaires à une souffrance néo-natale, c'est en tout cas, l'opinion de *GRAIG et KINNON*, 1965, (31).

HESS, 1958, (63), lui, pense par contre que les crises focales sont de meilleur pronostic si elles débutent tôt, et après 9 ans il n'existe pas de rémission. Il est, en effet, permis de penser que celles qui débutent précocément représentent, en grande partie, ce qu'on appelle actuellement "*crises unilatérales*" - donc en fait crises généralisées - alors que les crises focales tardives sont plutôt en rapport avec une lésion organique cérébrale cicatricielle ou tumorale.

C - *LE TYPE DE CRISES*

1°/ Les crises partielles à symptomatologie élémentaire.

Peu d'auteurs ont écrit sur les crises partielles motrices, à part *HESS* que nous venons de citer.

Pour *HOLOWACH*, en 1972, (68), elles détiennent le plus mauvais pronostic, qu'elles soient généralisées ou non. Mais *LUNDERVOLD*, 1964, (106), écrit que l'épilepsie focale a un meilleur pronostic que l'épilepsie centrencéphalique.

SILLANPAA n'a que 11 cas de crise de ce type et 6 restent non stabilisés (133).

LOISEAU, 1970, (103), par contre, les estime de bon pronostic.

Dans notre groupe de crises motrices on compte seulement 24,2 % de non stabilisés et 42 % de guéris. Ces valeurs s'inversent lorsque l'on étudie les crises secondairement généralisées. Nous sommes donc un peu en désaccord, du moins pour la première donnée avec *HOLOWACH et SILLANPAA*.

En fait, dans notre groupe de crises partielles motrices isolées rentrent bon nombre de crises avec paroxysmes rolandiques (42 %) dont on connaît le très bon pronostic.

Ceci est également vrai pour l'ensemble des crises partielles à symptomatologie sensitive ou sensorielle étant donné que 45 % de ces crises sont des crises avec paroxysmes rolandiques.

Ainsi, les crises avec paroxysmes rolandiques étant inexistantes dans les crises secondairement généralisées, le pronostic de ces dernières s'inverse.

Signalons que seulement deux étiologies tumorales (sur quatre dans ce travail) offraient une symptomatologie motrice partielle secondairement généralisée.

En tenant compte de ces diverses considérations, nos résultats s'accordent avec le mauvais pronostic des crises partielles à symptomatologie élémentaire, à condition d'en exclure les crises avec paroxysmes rolandiques.

Enfin, rappelons que notre classification n'était pas à l'abri de toute critique et que certaines de ces crises ont été difficiles à classer, d'après les documents, en crise *"unilatérale"* ou *"partielle motrice"*.

2°/ Les crises partielles à symptomatologie élaborée

C'est l'épilepsie psychomotrice qui, au contraire de la précédente, a suscité l'intérêt de nombreux auteurs. Presque tous s'accordent d'ailleurs à en reconnaître le mauvais pronostic qui va, selon les études, de 50 à 75 % de malades non stabilisés (118, 40, 63). Pourtant, *CURRIE et Coll.* (32), sur une étude de 666 patients s'opposent à cette conception en indiquant un pronostic relativement bon quel que soit l'âge. *CHAO et Coll.* (1962) pensent que leur pronostic est meilleur chez l'enfant que chez l'adulte.

JANZ, en 1969, sépare deux types d'épilepsie psychomotrice :

- l'épilepsie psychomotrice primaire qui représente le premier type de manifestation chez un individu, et

- l'épilepsie psychomotrice secondaire qui apparaît après d'autres crises, en particulier Grand Mal ou état de mal.

Pour le même auteur l'association à des crises Grand Mal dans le premier type est un facteur de mauvais pronostic. L'épilepsie secondaire est encore de plus mauvais pronostic.

RODIN écrit aussi que l'existence de crises psychomotrices est un élément de mauvaise augure.

Enfin, *SILLANPAA*, sur 57 crises psychomotrices, trouve 45 % d'enfants stabilisés, mais en reconnaît le caractère défavorable sur les résultats scolaires et l'insertion sociale (133).

Nos résultats sont en accord avec l'impression générale de mauvais pronostic puisque dans les crises psychomotrices isolées, 61 % des enfants ne sont pas stabilisés. Là encore, la généralisation secondaire ou l'association à d'autres crises augmente ce pourcentage de non stabilisés et se conduit, comme pour les crises partielles à symptomatologie élémentaire, comme un élément de mauvais pronostic.

3°/ Le Petit Mal

Pour celui-ci il est impossible de passer en revue les opinions de la littérature tant elles sont nombreuses et variables avec le temps et avec la définition du Petit Mal. Entendons par Petit Mal toutes les absences simples ou complexes (99).

Pour les auteurs anciens, le Petit Mal avait mauvaise presse : *GOWERS* (55), *TURNER* (142) retenaient son mauvais pronostic. Puis le terme de picnolepsie a été employé pour désigner les absences Petit Mal qui guérissaient et, peu à peu, le terme de Petit Mal a été plus ou moins synonyme de guérison à la puberté dans la plupart des cas.

Vers 1940, on s'accorde à reconnaître son caractère bénin (2, 52, 13, 63, 54, 146).

Pourtant, en 1952, *HOLOWACH* écrit que le Petit Mal n'est pas aussi bénin qu'on le pense, qu'il peut avoir pour conséquence des troubles psychiques ou de la personnalité et que sa disparition à la puberté est loin d'être une règle absolue : *"Le pronostic du Petit Mal n'est pas différent de celui des autres sortes d'épilepsie"*.

CURRIER (33) publie la surveillance de 32 enfants suivis pendant 18 ans, 13 avaient toujours un Petit Mal.

C'est le début de l'emploi du Zarontin, mais les diones existaient déjà depuis une vingtaine d'années et, en ce qui concerne les absences, il est difficile de séparer les diverses opinions des auteurs de l'emploi de ces médicaments et aussi de l'apport de l'électroencéphalogramme qui en a précisé les caractères.

Pour *FUKUYAMA* (40) le Petit Mal est la plus bénigne des épilepsies et il note plus de 70 % de bons résultats.

Le tableau 25, emprunté à *SILLANPAA*, montre les différences de résultats en fonction des auteurs :

AUTEURS	Nombre de patients	Minimum de surv. (en années)	% de crises combinées	% Stabilisés	
				P.M.	toutes crises
BRIDGE 1949			25		10
JANZ 1955	163	10	53		16
CURRIER et Coll. 1963	32	15	37	44	34
PAAL 1957	38	6	32		36
KUHLO 1965	76	6	35		40
HERTOFT 1963	50	8	38	56	48
DALBY 1969	160	3	46	79	58
DOOSE et SCHEFFNER 1962	99	2	27	86	59
HOLOWACH et Coll. 1962	72	1	61		63

Tableau 25 : Résultats du Petit Mal dans la littérature (d'après SILLANPAA)

OLLER-DAURELLA (116), avec un recul de 17 ans, publie des chiffres catastrophiques : 10 % seulement de guérisons, 20 % de persistance d'absences avec parfois crises convulsives occasionnelles et 70 % d'association Grand Mal + Petit Mal. Ces chiffres semblent toutefois excessifs.

Dans un récent travail *Fritz E. DREIFUSS* (36) trouve 42 % d'absences simples stabilisées après 28 mois. Il découvre surtout deux populations différentes dans ses malades :

- l'une comprenant les patients dont les crises commencent après 5 ans, ayant quelques anomalies neurologiques, une relative diminution du quotient intellectuel, un bon contrôle de crises par la thérapeutique et un type de crises relativement simples.

- le second, chez qui les crises commencent le plus souvent avant 5 ans, sans signes neurologiques, un quotient intellectuel assez bas et une médiocre réponse au traitement.

La difficulté d'appréhender le pronostic du Petit Mal vient du fait qu'il est fréquemment associé à d'autres crises en particulier le Grand Mal. *RODIN* (1968) fait une étude très complète des pourcentages de survenue des crises Grand Mal selon les différents auteurs. Ces chiffres vont entre 31 et 54 %.

Dans notre étude, 70 % des cas de Petit Mal isolés sont stabilisés ou guéris, mais ce chiffre passe à 44 % lorsqu'il est associé à d'autres crises et à 26 % s'il est associé au Grand Mal.

Les absences avec automatisme sont en nombre trop réduit pour en tirer des conclusions.

Leur pronostic semble aussi bon, sinon meilleur, que celui du Petit Mal (99, 27).

Quant aux "absences myocloniques" leur mauvaise réputation est habituelle. *TASSINARI et GASTAUT* (136) en font une revue très pessimiste en 1969, de même, avant eux, *GIBBERT* (48) et *OLLER DAURELLA* (118).

La conclusion du rapport du Congrès de Milan, en 1970, (99) est bien pessimiste. Le Petit Mal est en fait qu'une manifestation d'une épilepsie généralisée commune, il ne constitue pas un groupe homogène car les absences ne sont qu'un symptôme commun à toute une série d'épilepsies. Leur disparition est loin d'être synonyme de guérison mais représente l'évolution d'une épilepsie qui va se modifier avec l'âge. Des crises généralisées ou des crises partielles motrices peuvent survenir de nombreuses années après la disparition des absences.

4°/ Le Grand Mal

Là, plus qu'ailleurs, nombreux sont les auteurs qui pensent que le Grand Mal isolé est une des meilleures forme d'épilepsie : *OLLER-DAURELLA* (1972), *HOLOWACH* (1972), *CRAIG* (1965).

FUKUYAMA (40) annonce 65 % de bons résultats.

CHAO et Coll. (19) constatent que la majorité des enfants avec des crises Grand Mal idiopathiques voient leurs crises disparaître juste avant l'âge adulte.

Ce sont les crises qui répondent le mieux au traitement (63).

Nos résultats sont tout à fait en accord avec ces auteurs puisque 75 % de nos enfants sont guéris ou stabilisés. Là encore l'association, soit avec le Petit Mal que nous avons déjà envisagée, soit avec d'autres crises, inverse les chiffres.

5°/ Autres crises généralisées

Nous pouvons les classer ensemble car toutes ont mauvaise réputation.

LIVINGSTON (1958) suit 622 enfants avec des crises myocloniques, des crises toniques et akinétiques. La fréquence des crises diminue avec l'âge, souvent avant 5 ans, mais d'autres crises les remplacent (Grand Mal et psychomotrices) ; 32 des enfants sont décédés, 143 seulement étaient stabilisés. Le retard mental est généralement associé.

Pour *CRAIG* (1965) la déficience mentale est une séquelle presque invariable des crises myocloniques, même celles qui cessent sous A.C.T.H. - il s'agit sûrement, en grande partie, du syndrome de West.

AICARDI (1971) accuse l'hétérogénéité des crises myocloniques : dans 73 % des cas existent des crises associées et dans 75 % des cas un retard mental.

RODIN (1968), dans sa revue de la littérature, constate l'opinion unanime que les crises myocloniques infantiles ont le plus mauvais pronostic.

Le syndrome de West ou maladie des spasmes en flexion n'a pas toujours le pronostic si terrible qu'il est habituel de le dire. *JEAVONS*, qui a beaucoup étudié ce sujet (77),

trouve 37 % d'enfants guéris si ceux-ci étaient normaux avant la maladie. Par contre, en cas de cerveau déjà anormal, en cas de persistance des spasmes, la mort ou d'importantes séquelles sont la règle.

Les crises toniques sont souvent résistantes au traitement (GASTAUT, 1963) ; elles sont, avec les crises myocloniques et les crises akinétiques, fréquemment associées dans le syndrome de Lennox Gastaut dont on connaît la très mauvaise réputation. Nous verrons ultérieurement, dans l'étude de l'état intercritique, que le groupe *"détérioration"* représente les syndromes de Lennox, 70 % sont *"non stabilisés"*.

Notre étude est aussi en accord avec ces données.

Nous ne reviendrons pas sur la difficulté de classification des crises unilatérales qui font partie de l'épilepsie généralisée. Il s'agit, en quelque sorte, d'une hémicrise Grand Mal et le pronostic semble lui être superposable.

Quant aux crises inclassables leur bon pronostic ne nécessite pas d'interprétation quelconque étant donné le doute même qu'il existe sur la certitude de crises épileptiques.

En résumé :

Nous retrouvons le bon pronostic général des crises Grand Mal et Petit Mal ; le mauvais pronostic des crises partielles à symptomatologie élaborée, des crises myocloniques et des crises associées.

D - L'ETIOLOGIE

Il s'agit là d'un point essentiel puisqu'on peut opposer les épilepsies symptomatiques et l'épilepsie essentielle. Les différences de ces deux formes ont maintes fois été soulignées dans la littérature, l'épilepsie familiale étant un peu "*à cheval*" sur les deux, parfois confondue avec la deuxième. Le rapport entre ces deux groupes varie selon les auteurs. *COURJON* (1958), considérant l'épilepsie avant 3 ans, retient une étiologie dans 70 % des cas.

Dans notre étude, étudiant l'épilepsie jusqu'à 10 ans, nous avons 29 % d'étiologies connues.

ALSTROM (1950) et *JUUL-JENSEN* (1968) pensent que l'étiologie inconnue est de pronostic favorable.

TURNER, en 1907, ne trouve aucune différence selon qu'il existe ou non un facteur héréditaire, de même *HOLOWACH* en 1972. Ce n'est pas l'opinion de *LORGE* (1964) qui écrit que les patients avec des antécédents familiaux ont un mauvais pronostic.

Beaucoup d'auteurs, par contre, sont de l'avis inverse : *CRAIG* (1965) écrit que l'épilepsie familiale est de meilleur pronostic que celui de l'épilepsie dont les crises sont en rapport avec une lésion organique non connue. *FUKUYAMA* (1963), de même, trouve 68 % de stabilisation dans le groupe des sujets sans étiologie ou familiale, contre 38 % dans celui des atteintes cérébrales organiques.

Le rapport de l'O.M.S. de 1957 (144)

exprime également que le pronostic du type d'épilepsie dans lequel les facteurs génétiques sont prédominants est meilleur que les autres types en regard du nombre des crises, de la réponse au traitement et des modifications psychiques indésirables.

PEDERSEN (1971), lui, trouve une différence entre l'épilepsie familiale et non familiale (sans cause organique), la seconde étant de meilleur pronostic.

La découverte d'une étiologie organique est en fait appréciée par presque tous les auteurs comme un élément néfaste (7, 11, 52). L'origine post-traumatique recoupe cette étiologie.

COOPER (1965) souligne l'importance de la prématurité chez les enfants faisant des accès répétés après deux ans.

Dans notre étude, l'étiologie familiale a le meilleur pronostic, en accord avec plusieurs auteurs ci-dessus. Le groupe sans étiologie vient ensuite. En ce qui concerne les mauvais résultats, les "*séquelles d'agression infectieuse*" comportent 69 % de non stabilisés. De même, le groupe des épilepsies post-traumatiques, souffrance néo-natale et "*diverses*" (ce dernier contenant quatre maladies dégénératives, quatre tumeurs, un hématome sous-dural et une épilepsie survenue dans les suites d'une intervention pour méningocèle), confirment le sombre pronostic des étiologies organiques.

Laissons *LENNOX* conclure ce chapitre : "*... Whether the cause or the result of epilepsy, structural abnormality of the brain is a definite hurdle in the path of full recovery... Presumably the more widespread the lesion, the higher the hurdle*".

E - L'ETAT INTERCRITIQUE

Il est habituel de lire dans la littérature se rapportant à ce sujet que les enfants à intelligence normale ont un nombre infiniment plus grand de chances d'être stabilisés. Ceci avait été remarqué de longue date (140, 143, 106).

Les troubles de la personnalité sont diversement considérés : *BERCEMAN* (1936), *GROSS* (1930) et *MUSKENS* (1928) les considèrent comme un élément de mauvais pronostic, mais *BRIDGE* (1949) et *LUNDERVOLD - JABBOUR* (1964) ne trouvent pas de différence significative sur les résultats.

Ces derniers auteurs constatent, par contre, que l'existence d'un Q.I. bas est deux fois plus fréquemment retrouvé dans le groupe des non stabilisés, de même *LERIQUE* (1963) et *OLLER DAURELLA* (1972).

RODIN (1968) conclut également, après sa première étude, que les enfants qui n'ont pas de retard mental ni de signes neurologiques, sont plus souvent stabilisés et risquent peu des troubles chroniques du comportement dans l'avenir.

L'accord est également quasi unanime sur la fâcheuse signification des signes neurologiques, telle une hémiplégie cérébrale infantile. Ceci recoupe d'ailleurs l'opinion des épilepsies de causes organiques.

Le fait que nos meilleurs résultats soient dans le groupe *"troubles du comportement"* peut facilement s'expliquer par le fait qu'il s'agit en partie d'épilepsies à paroxysmes rolandiques dont ils représentent un signe d'ac-

compagnement fréquent (60 % des enfants guéris dans ce groupe ont des paroxysmes rolandiques).

Dans les autres résultats, l'existence d'une débilité, d'un syndrome neurologique ou d'une névrose augmente notablement le pourcentage de non stabilisés.

Le groupe "*détérioration*" correspond à des syndromes de Lennox-Gastaut. Quant à celui des "*personnalités épileptiques*" il représente, en fait, plus une conséquence d'une importante thérapeutique qu'un facteur de fâcheux pronostic. L'énorme pourcentage de non stabilisés dans ces deux groupes ne saurait nous étonner.

F - *LA REPONSE AU TRAITEMENT*

Nous avons déjà vu que le Grand Mal réagit bien au traitement et les crises psychomotrices y sont rebelles.

En ce qui concerne le Petit Mal, l'efficacité de la thérapeutique est généralement admise, mais ceci n'est pas toujours un argument de bon pronostic car, comme nous l'avons vu, il semble que les absences tendent à diminuer spontanément à la puberté, d'où la notion classique de guérison, mais des crises Grand Mal peuvent apparaître de nombreuses années après. Certains auteurs sont réservés sur la signification d'une réponse rapide au traitement (*LOMBROSO*, 1956).

Notre étude semble corroborer la notion que le Petit Mal qui guérit, guérit vite (*LOISEAU, COHADON*, 1970) mais le nombre des cas est peu important et ne concerne que les absences isolées, élément déjà favorable puisqu'elles ne sont pas associées à des crises Grand Mal et qu'elles ne l'ont pas été après 5 ans, ou plus, d'évolution.

Pour les autres crises, les opinions sont plus unanimes pour admettre que plus la réponse au traitement est importante, meilleur est le pronostic.

HOLOWACH (1972) montre que les enfants dont les crises débutent dans les premières années de la vie et cessent rapidement sous traitement ont le meilleur pronostic.

FUKUYAMA, en 1963, auparavant, écrivait également que si la thérapeutique est efficace, elle l'est rapidement.

LUNDERVOLD et JABBOUR (1964), par contre, pensent qu'il n'existe pas de corrélation entre la réponse au traitement et le pronostic.

Nos résultats montrent une diminution progressive du chiffre de guéris et stabilisés, tandis que celui des non stabilisés croît en fonction du nombre de crises sous traitement. Ils sont donc largement en faveur d'une relation entre la réponse au traitement et l'évolution.

G - LA DUREE DE LA SURVEILLANCE

Nous voulions voir, par cette étude, si l'épilepsie s'éteignait d'elle-même peu à peu, comme semble l'avoir montré *HAUSER* (1973) ou si, au contraire, il existait une évolutivité à un certain âge. La disparition spontanée des crises à un certain degré de maturation cérébrale est en effet une chose bien connue. Ainsi, les absences Petit Mal disparaissent peu à peu vers la puberté et le Grand Mal à l'adolescence. Mais on sait aussi que les arrêts de traitement après ces dates provoquent un pourcentage de rechutes, variable selon le type d'épilepsie, et les auteurs (*LOISEAU*, 1972 - *HOLOWACH*, 1972).

Nous avons été surpris de voir qu'il se passait tout le contraire et que le pourcentage de non stabilisés augmentait au fur et à mesure que nos tranches d'âges représentaient une surveillance plus grande. Répétons que ceci est inhérent à notre recrutement et qu'il ne saurait être question d'en tirer une quelconque interprétation.

H - L'ELECTROENCEPHALOGRAMME

Ce chapitre a fait couler beaucoup d'encre : l'électroencéphalogramme peut-il fournir des renseignements sur le pronostic ultérieur ?

AASS (1956), sur une étude de 182 malades, souligne que l'E.E.G. enregistré juste après la première convulsion est d'un secours inestimable pour le pronostic ultérieur, mais il s'agit surtout là de la différence entre convulsion hyperpyrétique simple et épilepsie.

Quels sont donc les éléments qui pourraient fournir des arguments ? Par exemple l'existence de grapho éléments *"spécifiques"*, pointes ondes, ou celle de foyers ?

L'E.E.G. normal est considéré comme de meilleur pronostic par à peu près tous les auteurs. *OLLER-DAURELLA* (119) et *PROST* (126) pensent qu'un E.E.G. normal est de meilleur pronostic dans les épilepsies généralisées que dans les épilepsies partielles.

JUUL-JENSEN (1963) souligne le mauvais présage que signifie l'existence d'ondes lentes.

LUNDERCOLD (1964) remarque qu'il n'y

avait aucun E.E.G. normal dans le groupe des malades qui se sont aggravés.

LERIQUE et Coll. (1963) soulignent que le premier électroencéphalogramme ne peut pas fixer le pronostic et que c'est l'apparition d'anomalies par la suite qui peut être considérée comme de mauvais augure, Le premier E.E.G. ne peut qu'apprécier la gravité et suivre l'évolution.

SILLANPAA (1973) indique une corrélation inverse (P = 0,001) entre le degré d'anomalies électroencéphalographiques et la rémission terminale.

LIVINGTON (1954) ne retient pas de relation entre le degré d'anomalie E.E.G. et la sévérité de l'épilepsie.

CHAO et Coll. (20) ont une opinion bien meilleure sur les possibilités pronostiques de l'électroencéphalogramme. Ils considèrent, en effet, que l'E.E.G. normal est un signe de bon pronostic, que la mise en évidence de pointes ondes lentes diffuses est du plus mauvais pronostic, que l'existence de pointes ondes à 3 par seconde sur un fond de tracé normal est de bon augure et surtout que des anomalies focalisées sur un E.E.G., par ailleurs normal, ont meilleure signification que toutes autres formes d'anomalies E.E.G. : la mise en évidence de pointes ondes lentes focales dans la région temporale moyenne peut constituer la plus bénigne des découvertes symptomatiques connues, mais des anomalies focales sur un tracé de fond globalement anormal est du plus mauvais pronostic.

GIBBS et GIBBS (1959) ont la même opinion en ce qui concerne les foyers de pointes temporales moyennes sur une étude de 120 enfants.

Les mêmes, en 1954, ont rapporté par ailleurs les migrations et les disparitions de foyers chez l'enfant. Ils résument ainsi leur pensée sur les foyers :

- s'il est occipital à l'âge de 3 à 5 ans, à 9 ans 48 % des malades cessent d'avoir des crises

- s'il est temporal moyen, 50 % des malades recensés avaient un E.E.G. normal et restaient sans crises à 15 ans

- s'il est temporal antérieur (épilepsie psychomotrice), c'est une forme persistante en prenant de l'âge et résistante habituellement aux médications.

HESS (1958) constate la même inconstance des foyers de l'enfant ; dans une étude ultérieure, *ISLER et HESS* (1960) trouvent que le tiers des foyers épileptogènes disparaissent par la suite. Ils en concluent que la localisation des foyers épileptiques n'était pas importante pour fixer le pronostic ultérieur.

HESS (64) et *LUNDERVOLD et JABBOUR* (107) pensent encore que les patients avec un E.E.G. normal ou anormal, mais "*non spécifique*", ont le meilleur pronostic.

FUKUYAMA (40) note également que l'évolution est meilleure chez les patients qui n'avaient pas d'éléments "*spécifiques*" dans leur E.E.G. initial.

COURJON et COTTE (29) pensent que les enfants de moins de 3 ans qui ont un E.E.G. anormal plusieurs jours ou plusieurs mois après la première crise ont un pronostic plus sombre que ceux qui ont un tracé normal.

VANNET, lui, ne trouve pas de différence en fonction du caractère normal ou anormal de l'E.E.G.

TIBBLES et PRICHARD (137) notent que sur 135 malades 70 % des enfants avec un E.E.G. normal avaient un développement intellectuel satisfaisant.

En ce qui concerne les pointes ondes à stimulation lumineuse intermittente, *COURJON et Coll.* (1958) signalent qu'elles sont rarement l'indice d'une épilepsie chronique mais une séquelle de l'atteinte sous-corticale.

Les pojntes temporales moyennes décrites par les *GIBBS* (53) et *CHAO* (20) correspondent à *"nos"* paroxysmes rolandiques. Plusieurs publications françaises ont étudié cette forme particulière d'épilepsie (*LOISEAU*, 1967) qui est la forme d'épilepsie la plus bénigne.

En résumé :

On peut dire que l'existence d'un foyer chez un enfant n'a pas la même signification lésionnelle que chez l'adulte, qu'un E.E.G. normal ou *"non spécifique"* est considéré généralement comme de bon pronostic et que l'existence de pointes rolandiques est la meilleure chose que l'on puisse souhaiter à un épileptique. Mais il faut surtout souligner que l'E.E.G. enregistre une activité cérébrale à un moment donné, que la présence ou l'absence de tel ou tel paroxysme n'a pas de valeur définitive et l'on sait qu'il existe des pointes ondes à la stimulation lumineuse intermittente chez les sujets caractériels non épileptiques, de même qu'il existe des paroxysmes rolandiques sans crise (*LOISEAU*, 1964). Il serait plus utile sans doute de suivre une succession d'E.E.G dans un temps relativement réduit qu'un tracé unique.

Quoi qu'il en soit nos résultats sont en accord avec les données de la littérature puisque le meilleur pourcentage de guéris et stabilisés se trouve dans les groupes des épilepsies à paroxysmes rolandiques, des éléments *"non spécifiques"* diffus et de l'électroencéphalogramme normal.

Quant aux foyers paroxystiques, la localisation pariéto-occipitale donne le meilleur résultat (sur un nombre un peu faible) et la localisation temporale le plus mauvais. Ces foyers temporaux peuvent être considérés comme vraisemblablement lésionnels, ils correspondent aux crises partielles élaborées dans 58 % des cas. Les résultats sont superposables selon qu'il s'agit de foyers *"paroxystiques"* ou non, sauf pour les foyers pariéto-occipitaux où l'existence de paroxysmes *"spécifiques"* donne de meilleurs résultats.

oOo

C O N C L U S I O N

Au terme de cette étude, nous avons pu prendre conscience de la diversité des résultats de la littérature. Nous nous étions proposé de répondre à deux questions et nous l'avons fait à travers notre travail :

- A peine plus de la moitié de nos malades sont stabilisés ou guéris.

- Les éléments de bon pronostic sont :

  . un âge de début tardif des crises,

  . une absence d'étiologie organique,

  . les crises Grand Mal,

  . une rapide réponse au traitement,

  . un bon état intellectuel ou psychique,

  . et des paroxysmes rolandiques à l'électroencéphalogramme.

Sans doute notre satisfaction n'est-elle pas entière. En effet, tous ces paramètres que nous avons étudiés sont bien hétérogènes, d'autres corrélations méritent d'être faites entre chaque paramètre avec des méthodes statistiques et, dans ce sens, ce travail n'est pas terminé et appelle à poursuivre l'utilisation de tous ces chiffres.

Mais surtout, le faible pourcentage de malades soulagés nous tourmente, même si notre répartition épidémiologique appelle de tels chiffres.

Certes, de nouvelles techniques viendront peut-être améliorer ces résultats : la chirurgie de l'épilepsie est déjà pleine de promes-

ses, une bonne utilisation des dosages sanguins de drogues antiépileptiques permettra, sans nul doute, une amélioration car il est certain qu'un traitement efficace très précoce est un important facteur de bon pronostic.

Mais la difficulté est peut-être ailleurs, elle tient à notre conception même de l'épilepsie définie comme une succession de crises. Le traitement vise donc à employer des drogues agissant sur l'hyperexcitabilité neuronale qui a donné naissance à cette crise. Mais celle-ci ne représente que la manifestation supra liminaire d'un processus, certes inconnu, qui existe en permanence, avec une périodicité variable.

Les paramètres que nous étudions sont sûrement très insuffisants, ceux qui permettent le dépassement du seuil sont incomplètement connus. *RODIN*, en 1972, propose une nouvelle définition de l'épilepsie sur ce modèle et conclut en formulant des espérances que l'on puisse découvrir les facteurs qui unissent en même temps ce processus inconnu et le dépassement du seuil.

Le même auteur précise, non seulement la notion de seuil critique, mais encore celle de *"penchant"* pour les crises. Il est indiscutable que dans cette dernière notion de nombreux facteurs s'intriquent où l'état psychique et mental joue un rôle important, sinon prépondérant. En poussant un peu plus loin le raisonnement, on peut concevoir qu'il soit important de *"prendre en charge"* un épileptique, comme un psychiatre son malade.

En somme, tous les atouts pour diminuer les crises doivent être mis en jeu pour éviter leur retour car, de la même manière qu'une succession de crises peut provoquer un phénomène *"d'auto-*

induction" par des lésions oedémateuses provoquées par les crises elles-mêmes, la crise appelle la crise et leur succession à de plus fâcheuses conséquences sur l'état mental et psychique des sujets et de leur entourage.

Le pronostic à long terme devrait s'en trouver amélioré.

oOo

SERMENT

En présence des maîtres de cette école et de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'Honneur et de la Probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira ni à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la Médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais ou les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Bon à imprimer
Le Président de Thèse
P. LOISEAU

Vu le Président
de l'Université
de BORDEAUX II
H. BRICAUD

Vu le Chancelier des
Universités de BORDEAUX
R. PAULIAN

B I B L I O G R A P H I E

1 AASS, F., KAADA, B.R. and TORP, K.H.
The diagnostic and prognostic value of the initial electroencephalogram in children with convulsions.
Acta Paediat. (Stockholm), 45 : 335, (July) 1956.

2 ADIE, W.J.
Pyknolepsy : a form of epilepsy occurring in children with a good prognosis.
Brain, 47 : 96, 1924.

3 AETIUS.
Contracte ex veteribus Medicinae Tetrabibl.
Interp. JANI CORNARII, TET, II, SERM. II, CAP. 20, cité par HERPIN.

4 AICARDI, J. and CHEVRIE J.J.
Convulsive status epilepticus in infants and children.
A study of 239 cases. Epilepsia 11 : 187 1970.

5 AICARDI, J. and CHEVRIE, J.J.
Myoclonic epilepsies of childhood.
Neuropeidiatrie, 3 : 177-190, 1971.

6 ALEXANDRE de TRALLES.
De arti medica, lib. I, CAP. 15.
Med. art. Princ. Ed. H. Stermanus 1567, d'après HERPIN.

7 ALSTROM, C.H.
A study of epilepsy in its clinical, social and genetic aspects.
Acta Psychiatr. Neurol. (Suppl.) 63, 1950.

8 ALVSAKER, N.
The prognosis of grand mal epilepsy.
Acta Paediatr. Scand. (Suppl.) 140 : 70, 1962.

9 BERGEMANN, E.
Uber das spätere Schicksal von Kindern mit Krampfanfällen.
Monatschr. Kinderheilkd 65 : 116, 1936.

10 BOUCHET et CAZAUVIEILH.
De l'épilepsie considérée dans ses rapports avec l'aliénation mentale.
Première série t.x. 1825.

11 BOSQUILLON.
Eléments de médecine pratique de Cullen, traduction de Bosquillon.
Paris 1787, tome II, d'après Herpin.

12 BREG, W. ROY and YANNET, HERMAN.
The child in a convulsion.
Pediat. Clin. N. Amer., 9 : 101, 1962.

13 BRIDGE, E.M.
Epilepsy and Convulsive Disorders in Children, Mc GRAW-HILL Co, New York 1949, 1st. ed.

14 BURKE, J.B.
The prognostic significance of neonatal convulsions.
Arch. Dis. Child 29 : 342, 1954.

15 BURNETT, L.L., GIBBS, E.L. and GIBBS, F.A.
Prognosis in infantile spasms.
Pediatrics 21 : 719, 1958.

16 CADILHAC, J., PASSOUANT, P. and RIBSTEIN, M.
Convulsion in the newborn. EEG and clinical aspects.
Electroencephalogr. Clin. Nuerophysiol. 11 : 604, 1959.

17 CAVENESS, W.F.; MERRITT, H. H. and GALLUP, G.H.
A survey of public attitudes toward epilepsy in 1969 with an indication of trends over the past twenty years.
Epilepsia 10 : 429, 1969.

18 CELSE.
De medicina lib. III, CAP. 23, de comitiali morbo.
Cité par Herpin.

19 CHAO, D.H.
Seizures in infancy and early childhood.
Med. Clin. North Am. 42 : 399, 1958.

20 CHAO, D.H., DRUCKMAN, R. and KELLAWAY P.
Convulsive disorders of children.
W.B. Sauders Co., Philadelphia and London 1958, cité par Rodin.

21 CHAO, D., SEXTON, J.A. and DAVIS, S.D.
Convulsive equivalent syndrome of childhood.
J. Pediatr. 64 : 499, 1964.

22 CHAO, D. SEXTON, J.A. and PARDO, L.S.S.
Temporal lobe epilepsy in children.
J. Pediatr. 60 : 686, 1962.

23 CHARLTON, M.H. and YAHR, M.D.
Long-term follow-up of patients with petit mal.
Arch. Neurol. 16 : 595, 1967.

24 CHAUDHRY, M.R. and POND, D.A.
Mental deterioration in epileptic children.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 24 : 213, 1961.

25 CHENEAU.
Recherches sur le traitement de l'épilepsie.
Paris 1849, cité par Herpin.

26 CHEVRIE, J.J. AICARDI, J. and THIEFFRY, S.
Traitement hormonal de 58 cas de spasmes infantiles.
Résultats et pronostic psychique à long terme. Arch. Fr. Pediatr. 25 : 263, 1968.

27 CHRISTIAN, W.
EEG-Veränderungen bei der psychomotorischen Epilepsie, Dtsch.
Z Nervenheilkd 183 : 218, 1962, cité par Sillanpää.

28 COOPER, J.E.
Epilepsy in a longitudinal survey of 5000 children.
Br. Med. J. 1 : 1020, 1965.

29 COURJON, JEAN and COTTE Mme.
L'épilepsie avant trois ans.
Revue Neurol. (Paris), 99 : 68, 1958.

30 CRAIG, W.S.
Convulsive movements occurring in the first 10 days of life.
Arch. Dis. Child. 35 : 336, 1960.

31 CRAIG,W.S. and Mac KINNON, J.M.
Convulsions in infancy and child-hood.
Part II. Br. Med. J. 1 : 499, 1965.

32 CURRIE, S., HEATHFIELD, K.W.G., HENSON, R.A. and SCOTT, D.F.
Clinical course and prognosis of temporal lobe epilepsy.
A survey of 666 patients. Brain 94 : 173, 1971.

33 CURRIER, R.D., KOOT, K.A. and SAIDMAN, L.J.
Prognosis of "pure" petit mal : A follow-up study.
Neurology 13 : 959, 1963.

34 DALBY, M.A.
Epilepsy and 3 per second spike and wave rhythms. A clinical, electroencephalographic and prognostic analysis of 346 patients.
Acta Neurol. Scand. 40 : 1, (Suppl.) 1969.

35 DELAUSIAUVE.
Annales Médico Psychologiques, 1847, Mars, p. 194.
Cité par Herpin.

36 DREIFUSS, F.E.
The prognosis of "pure" petit mal.
In the Epidémiology of Epilepsy : a work shop 1972, 129-132, Ninds Monogram n°14.

37 ESQUIROL.
Traité des maladies mentales.
Paris 1838, cité par Herpin.

38 FALCONER, M;
Genetic and related aetiological factors in temporal lobe epilepsy.
A review. Epilepsia 12 : 13, 1971.

39 FOVILLE.
Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques, art. Epilepsie.
Paris 1831, t. VII, 428, cité par Herpin.

40 FUKUYAMA, Y., ARIMA, M., NAGAHATA, M. and OKADA, R.
Medical treatment of epilepsies in childhood.
A long-term survey of 801 patients.
Epilepsia 4 : 207, 1963.

41 GASTAUT, H., PINSARD, N., et ROGER, J.
L'évolution de l'électroencéphalogramme des enfants en fonction de l'âge et en relation avec le développement de l'épilepsie.
In Concilium paedopsychiatricum. Proceedings of the 3 rd european Congress of pedopschiatry. Wiesbaden, May 1967, Basel, Karger 64-71, 68. Cité par Loiseau.

42 GASTAUT, H.
Clinical and electroencephalographical classification, of epileptic seizures.
Epilepsia 11 : 102, 1970.

43 GASTAUT, H., POIRIER, F., PAYAN H., SALAMON, G., TOGA, M. and VIGOUROUX, M.
H.H.E. syndrome : Hemiconvulsions, hemiplegia, epilepsy.
Epilepsia 1 : 418, 1959/1960.

44 GASTAUT, H., ROGER, J., OUAHCHI, S., TIMSIT, M. and BROUGHTON, R.
An electro-clinical study of generalized epileptic seizures of tonic expression.
Epilepsia 4 : 15, 1963.

45 GASTAUT, H., ROGER, J., SOULAYROL, R., TASSINARI, C.A., REGIS, H. and DRAVET, C.
Childhood epileptic encephalopathy with diffuse slow spikes-wavez (otherwise known as "petit mal variant") or Lennox syndrome.
Epilepsia 7 : 139, 1966.

46 GASTAUT, H.
Les épilepsies. In Encyclopedie médico-chirurgicales.
Vol. Neurol. t. 1, fasc. 17045, Paris 1963.

47 GEORGET.
Dictionnaire de la médecine en 21 volumes. 1823.
Art. Epilepsie, p. 215 et 216.

48 GIBBERT, F.B.
The clinical features of petit mal.
Acta Neurol. Scand. 42 : 176, 1966.

49 GIBBS, F.A.
Diagnosis and prognosis of different types of epilepsy.
Cincinnati J. Med. 35 : 409, 1954, cité par Rodin.

50 GIBBS, F.A.
Differentiation of mid-temporal, anterior temporal and diencephalic epilepsy.
In M. Baldwin & P. Bailey, (Eds.) : temporal lobe epilepsy. Thomas 1958, p. 109, cité par Rodin.

51 GIBBS, E.L. FELMING, M.M. and GIBBS, F.A.
Diagnosis and prognosis of hypsarhythmia and infantile spasms.
Pediatrics 13 : 66, 1954.

52 GIBBS, F.A. and GIBBS, E.L.
Atlas of electroencephalography. Vol 2 epilepsy.
Addison-Wesley, Cambridge, Mass. 1952, 2nd ed.

53 GIBBS, E.L. and GIBBS, F.A.
Good prognosis of mid-temporal epilepsy.
Epilepsia 1 : 448, 1959/60.

54 GORDON, N. and RUSSELL. S.
The problem of unemployement among epileptics.
J. Ment. Sci. 104 : 103, 1958.

55 GOWERS, W.R.
Epilepsy and other chronic convulsive diseases : Their causes, symptoms & treatment (unaltered publication of the work first published by William Wood and Co. 1885).
Dover Publications, Inc. New-York, 1964.

56 GRINKER, R.R. and SAHS, A.L.
Neurology. Thomas, Springfield, III.
1966, 6th ed, p. 1221.

57 GROSS, W.
Uber den Ausgang der genuinen Epilepsie (auf Grund katamnestischer Erhebungen).
Arch. Psychiatr. Z Gesamte Neurol. 90 : 765, 1930.

58 GUILLARD, J.M.
Contribution à l'étude des crises épileptiques de la deuxième enfance.
Thèse Med., Bordeaux, 1964, Pechade Imp.

59 HABERMAAS.
Uber die Prognose der Epilepsie.
Z Psychiatr. 58 : 243, 1901.

60 HARRIS, R. and TIZARD, J.P.M.
The electroencephalogram in neonatal convulsions.
J. Pediatr. 57 : 501, 1960.

61 HAUSER W.A. (MINN), LILA, R., ELVEBACK and LEONARD, T. KURLAND.
(Rochester, Minn) Remission rates in epilepsy : a total population study.
In epilepsia, 1973, 14 Mars p. 93.

62 HERPIN.
Du pronostic de l'épilepsie.
Paris 1852.

63 HESS, R.
Verlaufsuntersuchungen über Anfälle und EEG bei kindlichen Epilepsien.
Arch. Psychiatr. Z Gesamte Neurol. 197. 568, 1958.

64 HESS, R. and NEUHAUS, T.
Das Elektroencephalogramm bei Blitz- Nick und Salaamkrämpfen und bei anderen Anfallsformen des Kindesalters.
Arch. Psychiatr. Z Gesamte Neurol. 189 : 37, 1952.

65 HIPPOCRATE.
Praedicta, lib. II, CAP. 21, Interp. ANNOT FOESIO GENEVAE, 1567,
cité par Herpin.

66 HOLOWACH, J., RENDA, Y.A. and WAPNER, I.
Psychomotor seizures in childhood.
A clinical study of 120 cases. J. Pediatr. 59 : 339, 1961.

67 HOLOWACH, J., THURSTON, D.L. and O'LEARY, J.L.
Petit mal epilepsy.
Pediatrics 30 : 893, 1962.

68 HOLOWACH, J., THURSTON, D.L. and O'LEARY, J.L.
Prognosis in childhood epilepsy. Follow-up study of 148 cases in which therapy had been suspended after prolonged anticonvulsant control.
New Engl. J. Med. 286 : 169, 1972.

69 HUFELAND.
Manuel de Médecine Pratique.
Traduction de Jourdan, 1841, p. 224, cité par Herpin.

70 ISLER, W. and HESS, R.
Verlaufsuntersuchungen über Anfälle und EEG bei fokalen Epilepsien im Kindesalter.
Arch. Psychiatr. Z Gesamte Neurol. 200 : 257, 1960.

71 JACOBI, G.
The prognostic importance of epileptic status in childhood.
Epilepsia 12 : 184, 1971.

72 JANZ, D.
Die klinische Stellung der Pyknolepsie.
Dtsch Med. Wochenschr. 80 : 1392, 1955.

73 JANZ, D.
Verlaufsgestalten idiopathischer epilepsien.
Nervenarzt 34 : 333, 1963 b.

74 JANZ, D.
Die Epilepsien. Spezielle Pathologie und Therapie.
Thienne, Stuttgart 1969, cité par Rodin.

75 JANZ, D.
Social prognosis in epilepsy especially in regard to tocial status and the necessity for institutionalization.
Epilepsia 13 : 141, 1972.

76 JEAVONS, P.M.,HARPER, J.R. and BOWER, B.D
Long-term prognosis in infantile spasms : A follow-up report on 112 cases.
Dev. Med. Child. Neurol. 12 : 413, 1970.

77 JEAVONS, P.M., BOWER, B.D., MITRAKOUSI, M.D.
Long term prognosis of 150 cases of "West-syndrome".
Epilepsia 14 : 153-164, 1973.

78 JUUL-JENSEN, P.
Epilepsy. A Clinical and social analysis of 1020 : adult patients with epileptic seizures.
Acta Neurol. Scand. (Suppl.) 15 : 1, 1963.

79 JUUL-JENSEN, P.
Frequency of recurrence after discontinuance of anticonvulsant therapy in patients with epileptic seizures.
Epilepsia 5 : 352, 1964.

80 JUUL-JENSEN, P.
Frequency of recurrence after discontinuance of anticonvulsivant therapy in patients with epileptic seizures : a new follow-up study after 5 years.
Epilepsia (Amst.) 9 : 11-16, 1968.

81 KEITH, HADDOW, M.
The treatment of epilepsy in children.
J. Canad. Med. Ass., 37 : 485, 1937.

82 KEITH, HADDOW, M.
Convulsive Disorders in Children With Reference to treatment with Ketogenic Diet.
Boston, Little, 1963.

83 KEITH, HADDOW, M.
Convulsions in children under three years of age : A study of prognosis.
Mayo Clin. Proc., 39 : 895, (Dec) 1964.

84 KEITH, H. M., EWERT, J.C., GREEN, M.W. and GAGE, R.P.
Mental status of children with convulsive disorders.
Neurology 5 : 419, 1955.

85 KEITH, H.M.
Results of treatment of recurring convulsive attacks of epilepsy.
Amer. J. Dis. Child., 74 : 140, 1947.

86 KOWALEWSKI, I.P.
Uber die prognose bei Epilepsie.
Allgem. Med. Centra Zeitung, 38 : 735-738, 1904.

87 LESS, F. and LIVERSEDGE, L.A.
The prognosis of "petit mal" and minor epilepsy.
Lancet 2 : 797, 1962.

88 LELUT, M.
Lettre particulière à Herpin.
Cité par Herpin.

89 LENNOW, W.G.
Epilepsy and related disorders.
Little Brown, Boston, 1960. Cité par Rodin.

90 LENNOW, W.G. and COBB, S.
Employment of epilepsies.
Industr. Med. 2 : 571, 1942. Cité par Rodin.

91 LENNOX, W.G. and JOLLY, D.H.
Seizures, brain waves and intelligence tests of epileptic twins.
Proc. Ass. Res. Nerv. Ment. Dis. 33 : 325, 1954.

92 LERIQUE, A., MISES, J., BASSET, M., DAVEAU, M. et TEYSONNIERE de GRAMONT, N.
Etude longitudinale de 240 cas d'épilepsie infantile suivis plus de 5 ans.
Rev. Neurol. 109 : 211-228, 1963.

93 LIVINGSTON, S.
The diagnosis and treatment of convulsive disorders in children.
Thomas, Springfield, III, 1954. Cité par Rodin.

94 LIVINGSTON, S.
Living with epileptic seizures.
Thomas, Springfield, III, 1963, cité par Rodin.

95 LIVINGSTON, S.
Living with epileptic seizures.
Pediatrics 50 : 128, 1961.

96 LIVINGSTON, S.
Comprehensive management of epilepsy in infancy, childhood and adolescence.
Thomas, Springfield, III, 1972. Cité par Rodin.

97 LIVINGSTON, S., EISNER, V. and PAULI, L.
Minor motor epilepsy : Diagnosis, treatment and prognosis.
Pediatrics 21 : 916, 1958.

98 LIVINGSTON, S., TORRES, I., PAULI, L.L. and RIDER, R.V.
Petit mal epilepsy. Results of a prolonged follow-up study of 117 patients.
JAMA 194 : 227, 1965. Cité par Rodin.

99 LOISEAU, P. et COHADON, F.
Le petit mal et ses frontières.
Paris, 1970. Masson Edit.

100 LOISEAU, P., GEISSMANN, P., COHADON, S., VINCENT, D. et FAURE, J.
Les paroxysmes rolandiques en dehors de l'épilepsie.
Rev. Neurol., 111 : 374-381, 1964.

101 LOISEAU, P., COHADON, F., et MORTUREUX, Y.
A propos d'une forme singulière d'épilepsie de l'enfant.
Rev. Neurol. 116 : 244-248, 1967.

102 LOISEAU, P., NOBLE, M.C. et COHADON, S.
Corrélations cliniques de certains paroxysmes focalisés rencontrés sur l'EEG des épileptiques.
Rev. EEG neurophysiol., 1, 4 : 387-398, 1971.

103 LOISEAU, P., HENRY, P. et PRISSARD, A.
Considérations sur l'arrêt des traitements antiépileptiques.
Bordeaux Med. n°19 2631-2640, 1972.

104 LOMBROSO, C.T., FORXYTHE, I.
A long term follow-up of acetzolamide (diamox) in the treatment of epilepsie.
Epilepsia (Amst.) 1 : 493-500, 1960.
Cité par Loiseau 1970 (99).

105 LORGE, M.
Epilepsie und Lebensschicksal : Ergebnisse Katamnestischer Untersunchungen.
Psychiatr. Neurol.(Basel) 147 : 360, 1964.

106 LUNDERVOLD, A.
A prognostic evaluation of clinical, electroencephalographic and roentgenographic findings in children with epilepsy.
Epilepsia 5 : 33, 1964.

107 LUNDERVOLD, A.
The prognostic value of EEG in children with epilepsy. In P. Kellaway and I. Petersen : Clinical Electroencephalography of children.
Grun & Stratton, New York-London 1968, p. 249, cité par Rodin.

108 LUNDERVOLD, A. and JABBOUR, J.T.
A correlation of clinical, electroencephalographic, and roentgenographic findings in children with epilepsy.
J. Pediatr. 60 : 220, 1962.

109 LUNDERVOLD, A. and AKATVEDT, M.
Migration of spike foci from one hemisphere to the other in children.
J. Pediatr. 48 : 457, 1956.

110 MAISONNEUVE.
Sur l'épilepsie. 1903.

112 MONNERET et FLEURY.
Compendium de médecine pratique.
Art. Epilepsie 1839, cité par Herpin.

113 MONRAD, S.
Die Prognose und die Behandlung der Kinderepilepsy.
Acta Paediat., 12 : 231, 1932.

114 MORGAGNI.
Du ziège et de la cause des maladies. Trad. de Desormeaux et Destonet.
Paris, 1821, t. II, p. 59, cité par Herpin.

115 MUSKENS, L.J.J.
Epilepsy, Comparative Pathogenesis, Symptoms, Treatment.
London, Baillière, Tindall and Cox, 1928.

116 OLLER-DAURELLA, A.L.
Contribution al estudio de las ausencias epileptica.
Tesis Doctoral (Barcelone) 46 : 353-365, 1966. Cité par Loiseau, 1970.

117 OLLER-DAURELLA, L.
La mioclonia y la ausencia en la patologia mesodiencefalico. Electroenceph.
Clin. Neurophysiol., 6 : 529, 1954.
Cité par Loiseau.

118 OLLER-DAURELLA, L.
Las crisis epilepticas en la infancia.
Med. Clin. (Barcelone), 46 : 353-365, 1966. Cité par Loiseau 1970.

119 OLLER-DAURELLA, L. and MARQUEZ, J.
Survey of 100 epileptics who have not had seizures for ten years or more.
Epilepsia 13 : 161, 1972.

120 OWEN, J.W. and BERLINROOD, L.
Pyknolepsy : A study of diagnosis and prognosis.
J. Pediatr. 19 : 762, 1941.

121 PASSOUANT, P. and CADILHAC, J.
EEG and clinical study of epilepsy during maturation in man.
Epilepsia 3 : 14, 1962.

122 PEDERSEN, H.E. and KROGH, E.
The prognostic consequences of familial predisposition and sex in epilepsy.
Acta Neurol. Scand. 47 : 106, 1971.

123 PINEL.
Nosographie philosophique. 6ème édition.
Paris, 1818, t. III p. 83

124 PORTAL.
Observations sur la nature et le traitement de l'épilepsie.
1827, p. 349. Cité par Herpin.

125 PRICE, J.C and PUTNAM, T.J.
The effect of intrafamily discord on the prognosis of epilepsy.
Am. J. Psychiatry 100 : 593, 1944. Cité par Sillanpää.

126 PROBST, C.
Uber den Verlauf von hirnelektrisch stummen Epilepsien. Schweiz Arch.
Neurol. Psychiatr . 85 : 357, 1960.

127 RODIN, E.A.
The prognosis of patients with epilepsy.
Thomas, Springfield, III, 1968.

128 RODIN, E.A.
Medical and social prognosis in epilepsy.
Epilepsia 13 : 121, 1972.

129 ROGER, A. and DONGIER, M.
Corrélations électrocliniques chez 50 épileptiques internés.
Rev. Neurol. 83 : 593, 1950.

130 SAUVAGES.
Nosologie méthodologique.
Trad. de Gouvion, Paris 1772. Cité par Herpin.

131 SCRIBONIUS.
De compositione medicamentorum liler CAP.2
Paris 1772. Cité par Herpin.

132 SCHULTE, F.J.
Neonatal convulsions and their relation to epilepsy in early childhood.
Dev. Med. Child. Neurol. 8 : 381, 1966.

133 SILLANPAA M.
Medico-Social prognosis of children with epilepsy.
Acta Paediatrica Scand. (Suppl. 237), 1973.

134 STROBOS R.R.J.
Prognosis in convulsive desorders.
Arch. Neurol. (Chic) 1 : 216, 1959.

135 TARTER, R.E., CARRIER, C. and BELLEMEAN, N.J.
Dis. New Syst. 33/12, 763-770, 1972.
Anal. In excerpta Medica Neurol., 28, 7, n°2645, 1973.

136 TASSINARI, C.A., LYAGOUBI, S., SANTOS, V., GAMBARELLI, G. ROGER, J. DRAVET, C. et GASTAUT, H.
Etude des décharges de pointes ondes chez l'homme. Les aspects cliniques et électroencéphalographiques des absences myocloniques.
Rev. Neurol. (Paris) 121 : 379-383, 1969.

137 TIBBLES, J.A.R. and PRICHARD, J.S.
The prognostic value of the electroencephalogram in neonatal convulsions.
J. Pediat. 35 : 778, 1965.

138 TISSOT.
Traité de l'épilepsie.
3ème tome du traité des nerfs et de leurs maladies (Paris) 1770. Cité par Herpin.

139 TURNER, W.A.
A statistical inquiry into the prognosis and curability of epilepsy : based upon the results of treatment.
The Lancet, 13 : 1650-1657, 1903.

140 TURNER, W.A.
A clinical lecture on the prognosis and curability of epilepsy.
The clinical J., 20 : 9-12, 1904.

141 TURNER, W.A.
The mental condition in epilepsy in relation to prognosis.
The Lancet : 9 : 982-986, 1904.

142 TURNER, W.A.
Epilepsy a study of the idiopathie disease.
Mac Millan, London, 1907, 272 p. Cité par Rodin 1972.

143 WILKINS, L.
Epilepsy in childhood. II the incidence of remissions.
J. Pediatr. 10 : 329, 1937.

144 YAHR, M.D. and MERRITT, H.H.
Current status of the drug therapy of epileptie seizures.
JAMA 161 : 333, 1956.

145 YANNET, H.
The treatment and prognosis of convulsive disorders in children.
Bull. NY Acad. Med. 27 : 466, 1951.

146 YOSS, R.E.
Petit mal et grand mal. Proc. Staff. Meetings.
Mayo Clin. 33 : 475-479, 1958.

OoO